

AKUTE, NICHTTRAUMATISCHE ZUSAMMENBRÜCHE
WÄHREND ODER NACH KÖRPERLICHEN HÖCHSTLEISTUNGEN
VON SPORTLERN UND SOLDATEN

HELMUT OFER

Mainz 1979



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Sportphysiologischen Abteilung am Fachbereich
Leibeserziehung und dem Physiologischen Institut der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz

AKUTE, NICHTTRAUMATISCHE ZUSAMMENBRÜCHE
WÄHREND ODER NACH KÖRPERLICHEN HÖCHSTLEISTUNGEN
VON SPORTLERN UND SOLDATEN

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz
dem Medizinischen Fachbereich

vorgelegt von

Helmut Ofer

aus Speyer

MAINZ 1978

Gesamtherstellung



DITTERS BÜRODIENST

6501 HEIDESHEIM/RHEIN

AM KAPELLECHEN 1 · RUF 06132/5711

Dekan : Professor Dr. med. H. Leithoff

1. Gutachter: Professor Dr. med. H.-V. Ulmer

2. Gutachter: Professor Dr. med. R. Frey

Tag der Promotion: 11. Juli 1979





Meiner Frau gewidmet



Hans HOLBEIN der Jüngere (1497-1543), Holzschnittfolge:
Der Totentanz; hier: Der Tod und der Ackermann (1538 in
Lyon erschienen).

In Weiterführung des in den althergebrachten Totentänzen
dargestellten Gedankens von der Vergänglichkeit alles
Irdischen, schildert HOLBEIN in Einzelszenen, wie der
Tod in Gestalt eines oder mehrerer "Gerippe" den Menschen
mitten aus dem Leben herausreißt.

Inhaltsübersicht

	Seite
1. EINLEITUNG	1
2. LITERATUR ZUR PROBLEMATIK DES ZUSAMMENBRUCHES WÄHREND ODER NACH SPORTLICHER BELASTUNG	2
2.1. Zum Begriff "Zusammenbruch" und dessen Häufigkeit in der Literatur	2
2.2. Zusammenbrüche bei oder nach exzessiver körperlicher Belastung <u>ohne</u> morphologische Herzbefunde	6
2.3. Zusammenbrüche bei oder nach exzessiver körperlicher Belastung <u>mit</u> pathologischen Herzbefunden	13
2.4. Zusammenbrüche bei zusätzlicher extremer Hitze	18
2.5. Zusammenbrüche während oder im Anschluß an körperliche Belastungen in der Höhe	21
2.6. Zusammenbrüche nach Einnahme von Doping- Substanzen	25
2.7. Zusammenbrüche während oder nach maximalen Ergometer-Belastungen	28
2.8. Literaturbeiträge zur Erklärung von Sport- Zusammenbrüchen ohne morphologische Befunde	30
2.8.1. Herzmuskelveränderungen bei Ver- suchstieren nach Adrenalin- Applikation	30
2.8.2. Thrombozyten-Aggregation bei oder nach schwerer körperlicher Belastung	32
2.9. Zusammenfassung und Diskussion der Literaturbeiträge	34
2.10. Hypothesenformulierung	37

3. FALLDARSTELLUNGEN ANHAND TÖDLICHER ZUSAMMENBRÜCHE BEI DER BUNDESWEHR SOWIE FÜNFJAHRES-STATISTIK (1972 - 1976) NICHTTÖDLICHER ZUSAMMENBRÜCHE VON SOLDATEN	39
3.1. Methodik	39
3.2. Ergebnisse	41
3.2.1. Kasuistische Einzelfälle	41
3.2.2. Fünfjahresstatistik	57
3.3. Diskussion	60
3.3.1. Diskussion der kasuistischen Einzelfälle	60
3.3.2. Diskussion der Fünfjahresstatistik zu nichttödlichen Zwischenfällen	68
4. UMFRAGE ZUR THEMATIK DES AKUTEN, NICHTTRAUMATISCHEN ZUSAMMENBRUCHS IM SPORT	70
4.1. Methodik	70
4.1.1. Fragebogen und Interview	70
4.1.2. Befragter Personenkreis	71
F r a g e b o g e n (Muster)	72
4.2. Ergebnisse der Umfrage	74
4.3. Diskussion der Praetest- und Umfrage-Ergebnisse	94
5. GEMEINSAME DISKUSSION	104
5.1. Kritik und Diskussion der Methoden	104
5.2. Zur Ausgangshypothese (sh. Kap. 2.10.)	107
5.3. Schlußbetrachtung und Folgerungen für die Praxis	110
6. ZUSAMMENFASSUNG	116
LITERATURVERZEICHNIS	119

DANKSAGUNG

LEBENS LAUF

ANHANG

Beschreibung von 22 Einzelfällen

(Auszüge aus Truppen- bzw. Obduktionsberichten) 139

1. Zusammenbrüche ohne pathologisch-anatomische
Substrate 139

2. Zusammenbrüche bei gleichzeitigem Vorliegen
latenter Infektionen 146

3. Zusammenbrüche bei erworbenen, nichterkannten
pathologischen Herzveränderungen 150

4. Zusammenbrüche bei angeborenen, nichterkannten
Herz- oder Gefäßanomalien 154

5. Zusammenbrüche bei gleichzeitigem Vorliegen
einer Nebennierenhypoplasie 157

6. Zusammenbrüche durch andere Todesursachen 159

Computer-Ausdrucke 161

Zeitungs-Collagen: Meldungen über Zusammenbrüche
von Sportlern und Soldaten 166

1. EINLEITUNG

Zusammenbrüche bei oder nach sportlicher Belastung gehören heute trotz zunehmender Ausbreitung der Leibesübungen in Form von "Trimm- und Trab"-Aktionen sowie der stärkeren Betonung des Leistungssportes mit all seiner gesellschafts- und gesundheitspolitischen Bedeutung immer noch zu Raritäten. Tritt allerdings einmal ein derartiges, tragisches Ereignis tatsächlich ein, so erfährt es großes medizinisches Interesse und öffentliche Beachtung. Sowohl die Fachliteratur, vor allem aber die Massenmedien belegen dies immer wieder mit sensationell aufgemachten Berichten (sh. Anhang S. 166 und 167).

Akute Herz-Kreislauf-Zusammenbrüche in Verbindung mit körperlicher Höchstleistung sind stets dramatische Ereignisse, besonders dann, wenn sie letal enden. Das klassische Beispiel lieferte, wenn auch historisch verklärt, 490 v. Chr. der Grieche DIOMEDON. Er brachte nach dem Sieg des MILTIADES über die Perser die Nachricht von Marathon, dem griechischen Dorf an der Ostküste Attikas, über 42,187 km nach Athen und soll mit dem Ruf "nenikekamen" (wir haben gesiegt) auf den Lippen tot zusammengebrochen sein. Die Liste solcher spektakulärer Geschehen ließe sich beliebig fortführen. Prominentes Opfer jüngster Zeit ist der "Ruderprofessor" ADAM, der während eines 5 000 m-Laufes kollabierte und wenig später starb.

Bei der Diskussion derartiger Zwischenfälle drängt sich dann stets das Problem auf, ob ein zufälliges Zusammentreffen von Ereignissen oder eine kausale Verknüpfung des Geschehens vorliegt. Ein Teil der beim Sport vorkommenden Zusammenbrüche sind durch eindeutig krankhafte Befunde gekennzeichnet, die nur in Verbindung mit der körperlichen Belastung als eigentliche Ursachen der Katastrophe gelten. Kongenitale, nichterkannte Herzvitien sowie exogene Faktoren wie Hitze, Höhe und das umstrittene Doping können innerhalb der sportlichen Anstrengung häufig für einen Zusammenbruch verantwortlich gemacht werden.

Zusätzlich ergibt sich jedoch die Frage, inwieweit es durch exzessives Sporttreiben allein im Rahmen der ständig steigenden Anforderungen des kommerzialisierten Hochleistungsportes mittelbar zu Veränderungen innerhalb des Organismus kommen kann, welche die potentielle Gefahr des Zusammenbruches in sich bergen.

JOKL faßte in einem persönlichen Gespräch (am 3.9.1976) in Berlin die wesentlich von ihm geprägte, gängige Lehrmeinung so zusammen: "Tod beim Sport: ja! - Tod d u r c h Sport: nein!" Bei der vorliegenden Arbeit soll in Form eines Literaturüberblickes, anhand einer Kasuistik aus dem Dokumentationszentrum der Bundeswehr sowie mittels einer Umfrage versucht werden, Koinzidenz und Kausalität zwischen sportlicher Anstrengung und Kollaps oder gar Tod zu erörtern. Vor allem mit Hilfe der kasuistischen Falldarstellungen kollabierter Soldaten bei oder im Anschluß an sportliche oder militärdienstliche Höchstleistungen soll die Problematik solcher Zusammenbrüche konkret aufgezeigt werden. Bei den von REINDELL (1960) und JOKL (1966) beschriebenen Todesfällen im Zusammenhang mit anstrengenden Ausdauerbelastungen von Soldaten lagen stets pathologisch-anatomische Befunde vor, die das Unglück erklären halfen. Im Gegensatz dazu wird im Rahmen der kasuistischen Einzelfall-Beschreibungen auch über Todesfälle berichtet, bei denen autoptisch keine morphologischen Substrate gefunden werden konnten.

Sinn dieser Arbeit kann es nicht sein, den Sport in seiner ursprünglichen Bedeutung, nämlich Freude bei körperlicher Bewegung, zu kritisieren. Es soll jedoch diskutiert werden, ob im heutigen Leistungssport mit all seinen differenzierten Methoden, die oft mit einer Ausschaltung natürlicher Warnsignale und Sicherungsmechanismen einhergehen, die alte Behauptung von ASCHOFF aus dem Jahre 1917 noch ihre Gültigkeit besitzt. Demnach würden bei Überanstrengung erst alle anderen Funktionen des Körpers versagen, ehe es zur Schädigung eines g e s u n d e n Herzens oder Kreislaufs kommt.

2. LITERATUR ZUR PROBLEMATIK DES ZUSAMMENBRUCHES WÄHREND ODER NACH SPORTLICHER BELASTUNG

2.1. Zur Begriff "Zusammenbruch" und dessen Häufigkeit in der Literatur

Der Anteil der jährlichen Todesfälle beim Sport liegt nach GROH (1972 u. 1975) bei 0,0025 %; dies entspricht einem Todesfall auf 40 000 aktiv Sporttreibende pro Jahr. Nach der gleichen Quelle liegt die Quote bei den Zusammenbrüchen ohne Todesfolge, d.h. bei den Kollapssyndromen um den Faktor 10 ungünstiger.

KOEPLIN bezeichnete 1954 Zusammenbrüche bei sportlichen oder militärdienstlichen Anstrengungen als "seltene Ereignisse". Er ist der Ansicht, daß die aetiologische Bedeutung der körperlichen Belastung zu Unrecht überbewertet würde. Dies müsse sich sowohl auf die Sportbewegung als auch auf die wehrdienstliche Ausbildung psychologisch unheilvoll auswirken.

Im Gegensatz dazu sind nach KLAUS (1958) solche Zusammenbrüche, sei es ein vorübergehender Kollaps oder ein tödliches Ereignis, aus anscheinend voller Gesundheit "keine Rarität".

In vielen Fällen liegen pathologisch-anatomische Befunde vor, mit denen man eine derartige plötzliche Katastrophe zu erklären versucht (ARSIGNY und NIQUET, 1977; JOKL, 1933, 1936, 1962, 1966, 1971 und 1972; REINDELL, 1960). Auf der anderen Seite gibt es aber auch Mitteilungen über plötzliche Todesfälle, besonders bei oder nach Ausdauerbelastungen, für die keinerlei pathologisch-anatomische Substrate gefunden werden konnten (BOEMKE, 1947; HOCHREIN, 1939; SCHLEYER, 1965; SCHMID und Mitarb., 1962).

Es handelt sich dabei nicht nur um Ereignisse von forensischer und allgemein menschlicher Bedeutung, sondern um Geschehen, die immer wieder verschiedene Disziplinen der ärztlichen

Wissenschaft beschäftigt haben. Vorrangig sind in diesem Zusammenhang von jeher Pathologie und Gerichtsmedizin zu nennen.

Die große Anzahl kasuistischer Veröffentlichungen auf diesem Gebiet sind beweisend genug für die Bedeutung, die dem Problem sowohl von der theoretischen als auch von der praktischen Sportmedizin beigemessen wird. Das besondere Interesse an solchen Zusammenbrüchen begründete BÖHMIG (1940) damit, daß dieser Tod "aus vollem Leben" nicht nur für die Angehörigen, sondern auch für die das Ereignis Miterlebenden ein erschütterndes Erlebnis darstellt. KLAUS charakterisierte 1958 solche Geschehnisse als Zusammenbrüche, die "wie ein Blitz aus heiterem Himmel", gerade bei leistungsstarken Sportlern immer wieder beobachtet werden könnten.

So häufig Zusammenbrüche von Athleten beim Sport kasuistisch behandelt wurden, so wenig hat sich die klassische Innere Medizin bisher mit den solchen Ereignissen zugrunde liegenden pathophysiologischen Vorgängen beschäftigt (JOKL, 1976).

Während in einer Versicherungsstudie des GERLIN-Konzerns¹ 1974 nicht gezielt genug auf die medizinischen Belange eingegangen wurde, sammelten zwischenzeitlich MUNSCHHECK und MELLEROWICZ nach einer Umfrage im Jahre 1976 bei allen Instituten für Pathologie und Gerichtsmedizin insgesamt 127 Fälle von "akutem Tod beim Sport in der Bundesrepublik der Jahre 1966 - 1975". Diese Zahl umfaßt allerdings lediglich solche Todesfälle, bei denen eine anschließende Sektion erfolgte, und läßt demnach keinen aussagekräftigen Vergleich zu dem Zahlenmaterial von GROH zu (vgl. S. 3). MUNSCHHECK berichtete anlässlich einer Fortbildungsveranstaltung für Polizeiarzte des Bundes am 26.9.1976 in Bayreuth, daß es sich bei diesen 127 Fällen 98 mal (77 %) um nicht-traumatisch sowie 29 mal (23 %) um traumatisch bedingte Todesursachen handelte. Zusätzlich er-

¹ GERLIN-Konzern: Vertragspartner der Deutschen Sporthilfe

folgte eine Aufschlüsselung der Fälle nach Geschlecht und Lebensalter sowie nach betriebener Sportart. Der Fußball-sport "dominierte" hierbei sowohl bei den nichttraumatischen als auch bei den traumatischen Todesfällen. Als ausschlaggebend muß jedoch die große Zahl der etwa 1,6 Millionen Aktiven des Deutschen Fußballbundes berücksichtigt werden, die im Vergleich zu anderen,weniger populären Sportarten das größte Kollektiv im Deutschen Sportbund ausmachen.

KLAUS unterschied 1958 bei der Diskussion der multifaktoriellen Genese von Zusammenbrüchen beim Sport ebenfalls traumatische, nach Verletzungen meist stumpfer Art, und nichttraumatische, die sich ohne Unfall spontan ereignen.

Im Unterschied zu MUNSCHKE hat KRIEGER (1960) in einer Häufigkeitsstatistik die "akuten,tödlichen" Sportunfälle den "akuten,nichttödlichen" Sportverletzungen gegenübergestellt. 113 Todesfälle in knapp 10 Jahren wurden innerhalb der einzelnen Fachverbände des Bundeslandes Bayern auf die Frage nach der Höhe des Mortalitätsrisikos in den verschiedenen Leistungssportarten untersucht. KRIEGER unterteilte in tödliche Unfälle, deren Todesursache ausschließlich und allein in einem sportbedingten, von außen auf den gesunden Körper wirkenden, schädigenden Ereignis beruht und in solche Todesfälle, bei denen die sportbedingte, schädigende Einwirkung nicht primär und allein die Todesfolge nach sich zieht.

Unter den von KRIEGER beschriebenen 113 Todesfällen waren bei Berücksichtigung der einzelnen Sportarten 45 Fußball-sportler. Die relativ große Anzahl von 34 tödlichen Ski-sportunfällen ist den speziellen geographischen Verhältnissen des beobachteten Landeskollektivs (Bayern) zuzuordnen. Deshalb wird in der KRIEGER-Studie die Anzahl der Toten wohl auch prozentual zur Anzahl der Aktiven in den einzelnen Sportdisziplinen angegeben. Hiernach sollen Sportarten wie

Boxen oder Radsport um ein Vielfaches "gefährlicher" einzuschätzen sein als die numerisch häufiger genannten Disziplinen Fußball oder Skilaufen.

Bereits 1937 unterschied MANGILI bei den Beziehungen zwischen Sport und unerwartet plötzlichen, letalen Zusammenbrüchen drei Möglichkeiten:

1. Der Todeseintritt fällt mit der körperlichen Belastung zeitlich zusammen, ohne daß die beiden Ereignisse kausal miteinander verknüpft wären.
2. Die sportliche Betätigung übernimmt die Rolle einer "Gelegenheitsursache" für die Auslösung des plötzlichen Todes bei gewissen pathologischen Vorveränderungen (besonders am Herz-Gefäß-Apparat).
3. Die körperliche Anstrengung war die U r s a c h e des Todes.

In der vorliegenden Arbeit soll nun im Sinne dieser MANGILI-schen Systematik versucht werden, besonders jene, zwar relativ seltenen, doch immer wieder eindrucksvollen Fälle zu beleuchten, in denen keinerlei pathologische Vorveränderungen den tödlichen Zusammenbruch erklären konnten.

1.1. Zusammenbrüche bei oder nach exzessiver körperlicher Belastung ohne morphologische Herzbefunde

JOKL traf 1936 die Feststellung, daß der akute, natürliche Tod im Zusammenhang mit schwerer körperlicher Belastung kein echter Sporttodesfall sei und dem Sport nicht zur Last gelegt werden dürfe. Er begründete seine Meinung dadurch, daß in allen von ihm beobachteten Fällen ein pathologisch-anatomisches Substrat die Katastrophe erklären könne.

Dies gilt nach HANSEN (1968) nicht uneingeschränkt. Gemeint sind solche Fälle, in denen seiner Ansicht nach überharter Leistungssport den an sich gesunden und in normalen Grenzen leistungsfähigen Organismus zum Zusammenbruch treiben könne.

HANSEN sieht solche Zwischenfälle dann als unabwendbar an, wenn beim Wettkampf oder Training ein Mißverhältnis zwischen Beanspruchung des Organismus einerseits und Leistungsvermögen andererseits eintritt.

HOCHREIN und SCHLEICHER (1958) deuten den akuten "Überanstrengungstod" ohne morphologischen Obduktionsbefund als totale Erschöpfung des myokardialen Stoffwechsels. Es handelt sich vor allem um Todesfälle während schwerster körperlicher Belastung bei Soldaten und Sportlern unter zusätzlicher Einwirkung extremer Hitze. Anscheinend könne körperliche Höchstleistung am gesunden Herzen zu Vorhoff- bzw. Kammerflimmern führen, vermutlich verursacht durch einen restlosen Zusammenbruch des fermentativ und hormonal gesteuerten Elektrolytstoffwechsels der Zelle. Am Myokard zeige sich dies postmortal an der mitunter völligen Ausschöpfung der energieliefernden Substanzen. Im übrigen vertreten die gleichen Autoren die Ansicht, daß es auf dem Boden eines Koronarspasmus als Ausdruck einer "Überanstrengungsreaktion" ebenfalls zum anschließenden Kammerflimmern und Sekundenherztod kommen könne.

Derartige, zunächst "unerklärliche" Todesfälle werden von SCHLEYER (1965) in die Kategorie der sogenannten "obskuren" Obduktionen eingereiht. Die Fragestellung, ob Befunde als "todeserklärend" angesehen werden oder nicht, hängt nach der gleichen Quelle zweifelsohne auch von der subjektiven "Dignität" ab, die Leichenbefunde für den betreffenden Obduzenten haben.

GUCKELBERGER schreibt 1953 zum Thema "Stress und Sportmedizin": "Im Lichte dieser Theorie (Stress) erhält die u n m ä ß i g e sportliche Betätigung eine ganz andere Bedeutung als früher. Sie vermag nicht nur eine unmittelbare Herzschiädigung zu verursachen, sondern sie kann zum Ausgangspunkt für chronische, progressive Leiden werden."

Kollapszustände beim Sport gehören eigentlich zur internistischen Krankenhausmedizin im engeren Sinne, wenngleich sie fast ausschließlich bei Wettkampfteilnehmern beobachtet und aus diesem Grund bisher in Lehrbüchern der Inneren Medizin und der Neurologie nicht erwähnt worden sind (JOKL, 1976). Solche Krankheitsbilder bei Hochleistungssportlern werden zwar seit 1936 gehäuft bei Olympischen Spielen beobachtet, das Problem präsentierte sich jedoch einem größeren Kreis von Zuschauern erstmals anlässlich der Olympischen Spiele in Mexico City (JOKL, E. 1936, 1947, 1964, 1971; JOKL, E. u. JOKL, P. 1968).

Bei früheren Veröffentlichungen wurde nicht selten die schon von ASCHOFF (1917) hervorgehobene Auffassung vertreten, daß die "Erschöpfung" kaum je bei einem gut trainierten Sportler eintreten würde. Der Organismus sei ja gegen "Erschöpfung" weitgehend gesichert: einmal durch die körperlichen Umstellungen, die das Training mit sich bringt, zum anderen durch das "Ermüdungsgefühl", das nur durch außerordentlich starke, psychische Kräfte überwunden werden könne. KOEPLIN (1954) trennt sehr exakt die Ermüdung gegen die Erschöpfung ab und geht in diesem Zusammenhang auf die Übergänge zwischen physiologischen und pathologischen Auswirkungen der Anstrengung ein.

"Erschöpfungszusammenbrüche" wurden vorwiegend bei Dauerleistungen beobachtet, beispielsweise beim Marathon- und Skilanglauf sowie im Rahmen der großen Radrundfahrten "Tour de France" oder "Giro d'Italia" (KLAUS, 1958).

Derartige Kollapszustände sind meistens begleitet von einer Hypoglykämie (JOKL, 1936; KLAUS, 1958). JOKL konnte besonders bei Mittelstrecklern solche "Spontanhypoglykämien" beobachten, die mit starkem Schwächegefühl, Blässe, forciertem Schwitzen, Augenflimmern, Kopfschmerzen und unwiderstehlichem Brechreiz einhergehen. Er gab dieser flüchtigen Regulationsstörung die Bezeichnung "Sportkrankheit".

KLAUS (1958) wählte für die gleichen Symptome den Ausdruck " L ä u f e r s y n d r o m ", um Begriffe wie Sport und Krankheit nicht in mißzuverstehende Verbindung zu bringen. "Erschöpfungszusammenbrüche" im Sport sind nach GROH (1962) charakterisiert durch den fast restlosen Aufbrauch der Glykogenreserven, besonders an Herz, Leber und Skelettmuskel. Prädestiniert seien extreme Dauerleistungen wie der Marathonlauf, der 50 km-Skilanglauf und Militärdauerläufe. Vom Zusammenbruch betroffen werden nach Beobachtungen desselben Autors im allgemeinen die weniger gut trainierten, doch besonders w i l l e n s s t a r k e n Kämpfernaturen. Auf die pathophysiologischen Mechanismen, die derartigen Geschehen zugrunde liegen können, soll innerhalb der Diskussion zur Literaturübersicht (vgl. Kap. 2.9, S. 34 ff) eingegangen werden.

Auch von SCHÖNHOLZER sind 1957 vereinzelte, pathologisch-anatomische Beobachtungen von akutem Herzversagen infolge eines hochgradigen "Erschöpfungszustandes" mitgeteilt worden. Er faßt den "Erschöpfungstod" im Gegensatz zum Kreislaufkollaps als Herztod bei völliger Erschöpfung aller Reserven auf. So konnte in einem Fall autopsisch das völlige Fehlen von Glykogen im Herzmuskel, in der Leber und in der Muskulatur nachgewiesen werden (vgl. KLAUS, S. 8).

SCHÖNHOLZER spricht in diesem Zusammenhang vom e c h t e n Erschöpfungstod und meint, der "Ermüdungseffekt", der physiologisch normalerweise zum Leistungsabbruch führt, könne beispielsweise durch Pharmaka, psychische Einflüsse oder Zwang irritiert werden. Daß es sich hierbei mit großer Wahrscheinlichkeit weder um Ermüdung noch um Erschöpfung im SCHÖNHOLZERschen Sinne handeln dürfte, wird an entsprechender Stelle diskutiert werden müssen (vgl. S. 34 ff).

PROKOP (1976) vertritt die Auffassung, daß es sich beim Zusammenbruch infolge Überanstrengung nicht allein um eine Verausgabung des Körpers an energieliefernden Substanzen

im wesentlichen auf Koronaranomalien fixierten Denkmodell neue Perspektiven verliehen. KAINDL und KÜHN faßten dies 1973 in Wien in dem Satz zusammen: "Die Koronarkranken haben meist eine normale Koronardurchblutung, die sich im Niveau des Gesunden bewegt."

Zwei statistische Auswertungen von BAROLDI u. Mitarb. (1956 u. 1962) umfassen insgesamt 449 plötzliche Herztodesfälle. Unter diesen 449 Fällen waren 208 Infarkte, davon sollen 53 % ohne jegliche Gefäßstenosen abgelaufen sein.

DOERR (1975) und KREINSEN (1971) führten Postmortal-Angiographien unter Intravitaldruckverhältnissen durch. Nach diesen Ergebnissen scheint es fragwürdig zu werden, ob generell allein der Atherom-Arteriosklerose eine lumenstenosierende Wirkung zugesprochen werden darf. Nach BAROLDI (1962) entziehen sich etwa 50 %, nach DOERR (1975) etwa 40 % jeglichem Versuch, "koronarogen" erklärt zu werden.

Die Hypercholesterinämie gilt nach den gängigen Lehrbüchern der Inneren Medizin¹ als einer der sechs wesentlichen Herzinfarkttrisikofaktoren, und zwar im Zusammenhang mit dem Entstehen einer Arteriosklerose. Diese Meinung fußt zum größten Teil auf den Ergebnissen der "FRAMINGHAM-Studie" (seit 1950), wonach das Risiko einer künftigen Koronarsklerose um so größer ist, je höher der Serum-Cholesterinspiegel liegt. Diese "Beziehung" zwischen Serumcholesterin und Koronarsklerose konnte allerdings nur für die Altersgruppe der 30- bis 59-jährigen gezeigt werden. Die unter 30-jährigen Infarktpatienten (z. B. Sportler) wiesen nach Untersuchungen

¹ z.B.: OVERZIER, C.: Systematik der Inneren Medizin.
Thieme, Stuttgart 1975, S. 101.

RIECKER, G. : Klinische Kardiologie.
Springer, Berlin-Heidelberg-New York
1975, S. 160.

von ROSS (1968)¹ in der Mehrzahl der Fälle normale Serum-Cholesterin-Konzentrationen auf.

In diesem Zusammenhang soll auch auf eine von HEVELKE (1958) entwickelte Theorie eingegangen werden. Nach dessen Versuchen stieg der Anteil an Cholesterineinlagerungen in belasteten Beinarterien stärker an als beispielsweise in weniger belasteten Armarterien. Deshalb, so meint er, könne gesteigerte "Aktivität" den Skeroseprozeß der Gefäße sogar begünstigen.

SHEPARD stellte 1972 die Behauptung auf, daß die Kreislauf-risiken mit zunehmender körperlicher Belastung steigen. Er "berechnete", daß ein Busfahrer mittleren Alters ein Risiko von 2,7 Zusammenbrüchen in 1000 Jahren erreicht. Regelmäßige körperliche Höchstleistungen ließen diese Möglichkeit vervierfachen. Andererseits argumentierte HOLLMANN (1976), daß bei einem täglich halbstündigen Ausdauertraining das Risiko zwar während dieser 30 Minuten vergrößert sei, dafür jedoch in den restlichen 23 1/2 Stunden des betreffenden Tages der Trainierende ein wesentlich geringeres "Koronar-risiko" aufweisen soll als der Inaktive.

2.2. Zusammenbrüche bei oder nach exzessiver körperlicher Belastung mit pathologischen Herzbefunden

Nach JOKL (1965, 1971, 1972, 1976) soll bei einer großen Anzahl nichttraumatischer Zusammenbrüche die eigentliche Todesursache in pathologischen Organveränderungen liegen. Unter allen Organen spielt hier das Herz die dominierende Rolle. SCHMID, HORNOF und KRAL (1962) sowie JOKL und Mc CLELLAN (1971) haben in umfassenden Monographien versucht, nicht-traumatisch bedingte, plötzliche Sport-Zusammenbrüche

¹Unveröffentlichte Daten von R. S. ROSS, 1968 (Befunde bei 21 Herzinfarktpatienten unter 30 Jahren). Zit. nach W. HORT: Herzinfarkt, Grundlagen und Probleme. Springer, Berlin - Heidelberg - New York 1969, S. 127.

kasuistisch zu bearbeiten. Die zahlenmäßig größte Gruppe der tödlichen Ereignisse während oder im Anschluß an extreme körperliche Belastungen besteht in beiden Studien aus Folgen symptomloser Koronarerkrankungen.

Es handelt sich meist um scheinbar gesunde Herzen mit großer Leistungsfähigkeit, die im Verlauf oder als Folge von akuten, körperlichen Höchstleistungen plötzlich versagen. Die Obduktion deckt dann beim sorgfältigen Differenzieren nur Vorschädigung, Koronare Durchblutungsstörungen, Herzvitien, Kardiomyopathien oder andere kardiale Schäden auf. ;

KLAUS (1958, 1962) sieht in der körperlichen Anstrengung vielfach nur das auslösende Moment, nicht aber die wesentliche Teilursache. Der gleiche Autor räumt jedoch auch ein, im Zusammenhang mit körperlichen Höchstleistungen Verstorbene würden ohne den sportlichen Exzeß eventuell ein höheres Lebensalter erreicht haben. Dann wäre richtungsgebende Verschlimmerung eines bestehenden Leidens durch körperliche Anstrengung im Sport anzunehmen.

JOKL (1936, 1947, 1952, 1971) fand auf der Suche nach Todesursachen bei Zusammenbrüchen unter körperlicher Belastung sehr häufig kongenitale Herzanomalien, die bis dahin symptomfrei blieben. Bei drei von ihm untersuchten Todesfällen im Sport bestanden Anomalien der Koronararterien: einmal ein Fehlen des linken Astes und zweimal ein Abzweigen des rechten Hauptastes von der Pulmonalarterie (sh. S. 15). Derselbe Autor führt an anderer Stelle allein 11 Todesfälle infolge von Rupturen abnorm angelegter Arterien an (JOKL, 1971). Erstaunlich bei fast allen Fällen ist, daß besonders bei jüngeren Sportlern in der Anamnese subjektive Beschwerden vollkommen fehlen. Außerdem wird meist auch das Vorhandensein einer hervorragenden Leistungsfähigkeit betont.

In einer Zusammenstellung von 34 Todesfällen geben JOKL u. Mc CLELLAN 1971 siebenmal kongenitale Herzvitien als Ursache des Zusammenbruches an; zweimal ergab die Obduktion eine

Isthmusstenose der Aorta.

JOKL berichtet über einen bekannten Marathonläufer, der im Ziel tot zusammenbrach und bei dem pathologisch-anatomisch eine alte Aortenklappeninsuffizienz nachgewiesen werden konnte. FREY beschrieb 1953 den Todesfall eines 18-jährigen 3000 m-Läufers mit dem gleichen Vitium. Noch häufiger als die Aorteninsuffizienz ist von REINDELL (1960) bei Sportlern die Aortenstenose beobachtet worden.

Nicht immer muß der Ausgang derartiger Belastungsproben bei Vorliegen von Herzfehlern deletär sein. So berichtet NEUREUTHER (1948) über einen Hochleistungssportler, der trotz Aorteninsuffizienz und mehrmaligen ärztlichen Verbots zahlreiche deutsche Skimeisterschaften gewinnen konnte. Der Zustand der maximalen Leistungsfähigkeit blieb 27 Jahre erhalten. Dann erkrankte der Athlet an einer Endokarditis lenta, von der er sich jedoch nach absoluter Sportabstinenz wieder erholte.

In einer 1964 von JOKL publizierten Arbeit wurden 81 Todesfälle bei oder kurz nach körperlicher Belastung zusammengestellt. In 5 dieser Kasuistiken fanden die Obduzenten als pathologisch-anatomisches Substrat kongenitale Anomalien der Koronararterien (sh. S.14). Mc CLELLAN und JOKL berichteten 1971 zusätzlich über zwei ähnliche Einzelfälle, unter anderem über die Obduktion des bekannten und erfolgreichen Langstreckenläufers CLARENCE DE MAR, bei dem man Koronararterien fand, die durch einen geschlängelten Verlauf um das 2-3-fache verlängert waren.

Außer von den oben genannten Autoren wurden auch von REINDELL (1960) Sportlertodesfälle beschrieben, die autopsisch durch Anomalien der Koronarien auffielen. In sämtlichen Arbeiten imponierten nach ihrer Häufigkeit immer wieder:

1. generalisierte Hypertrophie der Koronararterien
2. generalisierte Hypotrophie der Koronararterien
3. Abgang der linken Koronararterie von der A. pulmonalis
4. Fehlen der linken Koronararterie

H. GROH (1962) berichtete über tödliche Herzinfarkte bei nichterkannten, kongenitalen Koronaranomalien während oder im Anschluß an körperliche Höchstleistungen speziell im Gebirge. In dieser Arbeit wurden außerdem sämtliche klassischen Herzvitien, Aneurysma-Rupturen, Rupturen normaler Arterien und Aortenisthmusstenosen bezüglich der gleichen Fragestellung aufgeführt.

REINDELL stellte 1960 für die verschiedenen Herzfehler je ein charakteristisches Beispiel mit typischen Befunden und prognostischen Hinweisen vor. Dabei betonte er ebenfalls im Sinne von JOKL, daß es sich überwiegend um außerordentlich leistungsfähige Sportler handelte, deren Athletenleben völlig symptomlos verlaufen war. In detaillierter Kasuistik wird die schädigende Wirkung der Doppelbelastung durch Vitium einerseits und körperlicher Anstrengung andererseits gezeigt. Demzufolge kann es in solchen Fällen noch schneller zur akuten Durchblutungsnot des Herzens kommen. Auf das schneller entstehende Sauerstoffdefizit während einer schweren sportlichen Belastung infolge eines bestehenden Herzfehlers wurde auch bereits von GOLLWITZER-MEIER (1940) eindringlich hingewiesen.

BOEHMKE beschrieb 1947 in seiner Arbeit: "Der plötzliche Tod aus natürlicher Ursache bei Soldaten während des vergangenen Krieges " insgesamt 1816 Todesfälle, darunter eine angeborene Herzmißbildung als Todesursache bei einem 33-jährigen Soldaten nach einer physischen Höchstleistung. Die Anamnese erwies sich auch hier angeblich als vollkommen unauffällig. Während eines anstrengenden Truppendienstes trat unerwartet ein Herzversagen ein. Bei der Obduktion fand sich ein linsengroßer, subaortaler Septumdefekt. Vom selben Autor werden außerdem zwei plötzliche Todesfälle bei Aortenstenose dokumentiert. Analog zu den von REINDELL (1960) und JOKL u. Mitarb. (1966, 1971) gemachten Veröffentlichungen war auch hier aufgefallen, daß von den beiden Betroffenen extreme kör-

perliche Belastung über längere Zeit völlig beschwerdefrei toleriert worden waren.

Im Gegensatz dazu berichtet SPECHT 1941 von einem 21-jährigen Sportler, der bei einem 1500 m-Lauf kurz vor dem Ziel tot zusammenbrach. Die Sektion ergab einen schweren Klappenfehler der Aorta. Dieser Athlet war sich seines angeblich "leichten" Herzfehlers durchaus bewußt gewesen, hatte aber aus übersteigertem Ehrgeiz dissimuliert.

Jedes Herzvitium bedeutet eine vermehrte Belastung für das Myokard und führt somit zu einer Hypertrophie des mehrbelasteten Herzabschnittes (REINDELL, 1960). Dadurch wird früher die Grenze erreicht, an der die physiologische Hypertrophie in eine pathologische im Sinne von LINZBACH (1950 und 1952) übergeht.

Nach SCHOENMACKERS (1949) ergibt sich bei Vitien ein zusätzliches Risiko dadurch, daß die Weite der Koronararterien nicht entsprechend der Muskelhypertrophie zunimmt. Dies würde dem Physiologie-Phänomen der "letzten Wiese" gleichkommen.

Bei der in der Weltliteratur (BOEMKE, JOKL, PROKOP, REINDELL u. a.) hundertfach beschriebenen letalen Zusammenbrüchen bei bestehenden kongenitalen Herzanomalien müssen zwei Aspekte immer wieder auffallen:

1. Bei der überwiegenden Anzahl der Fälle handelt es sich um Personen, die subjektiv über keinerlei Beschwerden klagen und in der Regel uneingeschränkt leistungsfähig waren.
2. Viele Sportler mit einem kranken Herzen neigen im Zusammenhang mit großen sportlichen Ereignissen bewußt oder unbewußt zum **D i s s i m u l i e r e n**, so daß Prodromalsymptome meist unbeachtet bleiben.

2.4 Zusammenbrüche bei zusätzlicher extremer Hitze

Bei vielen Zusammenbrüchen im Sport spielen hohe Außentemperaturen sicherlich eine stark begünstigende Rolle. Besonders bei tropischer Hitze und Anstrengungen vom Typ der Dauerleistung werden immer wieder gehäuft Zusammenbrüche beobachtet und beschrieben (z.B. JOKL, 1936 u. 1971; KNOCHEL, 1961; LEITHEAD u. LIND, 1964; MALAMUD u. Mitarb., 1946; SCHRIER u. Mitarb., 1971 u.a.).

KLAUS (in GROH, 1962) definierte den Hitzschlag beim Sport als Erschöpfungstod bei gleichzeitiger Hitzeeinwirkung. Die Hitze allein bedeute schon eine erhebliche Beanspruchung des Organismus: 1. starker Wasserverlust; 2. Störungen im Mineral- und Elektrolythaushalt und 3. Hämokonzentration. Die zusätzliche, erheblich vermehrte Wärmeproduktion bei Ausdauer-Sportarten könne dann zum lebensbedrohlichen Hitzschlag, ja zum tödlichen Zusammenbruch führen. LIGETTI (1967) fand bei Langstreckenläufern und Radrennfahrern durch Hitzschlag verursachte "peripher-vasoregulatorische Vasomotorenlähmungen oder peripher-vasoregulatorische, hypoglykämische Kollapszustände".

Ergänzend wäre hinzuzufügen, daß von KOEPPLIN (1954) sehr präzise zwischen der harmlosen Hitzeohnmacht und den gefährlichen Formen des Sonnenstiches und Hitzschlages unterschieden wird. KLAUS (1958) beobachtete selbst einige Zusammenbrüche infolge Hitzeeinwirkung bei den Deutschen Hochschulmeisterschaften 1938. Während der Wettkämpfe sollen damals "tropische" Bedingungen geherrscht haben. Er ging bei der Interpretation dieser Fälle deshalb so weit, daß er die Hitze nicht nur als führende, sondern gar als alleinige Ursache darstellt.

Demgegenüber war BÖHMIG (1940) der Meinung, daß durch ein 3. Sommer treffen mehrerer verschiedener "endogener Bedingungen" eine Disposition geschaffen werde, bei der das Hinzukommen

an sich geringer äußere Bedingungen wie Hitze und plötzliche, körperliche Anstrengung ein "zuviel" für den Kreislauf bedeuten und zum Kollaps oder Tod führen könnten.

In diesem Zusammenhang taucht in der Literatur immer wieder der bereits 1936 von JOKL verwendete Begriff des Hitzekollapses beim Sport auf. JOKL warnte damals eindringlich davor, jeden Zusammenbruch bei hoher Außentemperatur als Hitzekollaps zu deklarieren. Oft sei der Einfluß der Hyperthermie pathogenetisch sehr gering und solche Zusammenbrüche kämen auf Grund völlig andersartiger Faktoren zustande, auf die aber nicht näher eingegangen wird.

In Fällen, die man nicht nur teilweise, sondern ganz dem Einfluß exzessiver Hitze zur Last legen kann, werden prinzipiell zwei Mechanismen differenziert beurteilt (JOKL, 1936; KOEPPLIN, 1954):

1. Situationen, bei denen die Wärmeabgabe des arbeitenden Körpers durch hohe Außentemperatur und womöglich zusätzlich durch eine hohe Wasserdampfspannung der Luft verhindert ist. Hierzu gehören die Hitzeohnmacht und der Hitzschlag.
2. Situationen, bei denen ein direkter Einfluß der Sonnenstrahlung vorliegt, wie es für den Sonnenstich zutrifft.

Die erstgenannte Form der Hitzewirkung wurde besonders bei einer großen Anzahl von Soldaten beobachtet, die bei extremer Hitze in kompletter Kampfausrüstung kollabierten (ASCHOFF, 1921 u. 1927; BÖHMIG, 1940; BOEMKE, 1940; JOKL, 1936; KOEPPLIN, 1954).

Die Wärmeabgabe ist hierbei herabgesetzt durch geschlossene und vor allem wasserdampfdichte Kleidung, ferner durch heiße, feuchte und unbewegte Umgebungsluft. Als zusätzliche endogene Faktoren sind nach KOEPPLIN (1954) gestörte Schweißdrüsenfunktion und starkes Übergewicht zu beurteilen.

Schwere Fälle von Hitzschlag, wie sie auch an anderer Stelle beschrieben werden, treten nur beim Zusammentreffen mehrerer ungünstiger Momente auf: so bei längeren Gepäckmärschen (verstärkte Wärmeproduktion), nach reichlicher Nahrungsaufnahme, in geschlossener Kleidung, bei windstiller und feuchtheiße Luft (verminderte Wärmeabgabe).

Bei diesen schweren Wärmestauungen kommt es zur Hyperthermie mit Kerntemperaturen bis zu 42°C , die mitunter tagelang andauern kann (KOEPLIN, 1954; JOKL, 1971; HÜLLEMANN, 1976). Als Begleitsymptome sind Tachykardie und Tachypnoe, alle Formen der Bewußtseinsstörung von der Benommenheit über den Sopor bis zum tiefen Koma sowie tonisch-klonische Krämpfe und Erbrechen anzuführen (KOEPLIN, 1954).

Bei Sektionen zeigen sich meist nicht sehr charakteristische Befunde wie Hirnödeme, punktförmige Blutungen der Hirnhäute, des Endo- und des Perikards sowie der parenchymatösen Organe.

Von Hitze-Zusammenbrüchen werden meistens Leute betroffen, bei denen bereits Vorschädigungen vorlagen, ehe sie sich der körperlichen Anstrengung unterzogen. Unter diesen vorbestehenden Schädigungen erwähnt KOEPLIN vor allem Infekte jeglicher Art. Das Zusammentreffen vieler der bereits genannten Faktoren wie Klappenfehler, Kardiomyopathien und Erkrankungen innersekretorischer Drüsen mit der exogenen Disposition ist verantwortlich für die bis heute nicht gänzlich geklärte Pathogenese des Hitze-Zusammenbruches im Sport.

Pathologisch-anatomisch ist von Bedeutung, daß in letzter Zeit bei zahlreichen Fällen akute N i e r e n - Schädigungen vermutlich vom Typ einer Crush-Niere nach Hitze-Zusammenbrüchen entdeckt werden konnten (KEW u. Mitarb., 1966; SCHRIER u. Mitarb., 1971; JOKL, 1976).

In einer neueren Systematik von Hitzeschäden stellte STOTZ (1978) folgende Krankheitsbilder gegenüber:

1. Hitzeerschöpfung
2. Hitzschlag
3. Hitzekrämpfe
4. Sonnenstich
5. Hitzeohnmacht
6. Miliaria rubra

Allen diesen Zuständen liegt eine mehr oder weniger intensive Entgleisung der thermischen Homöostase zugrunde. In zwei Fällen, nämlich bei der Hitzeerschöpfung und den Hitzekrämpfen, kommt es im Zusammenhang mit körperlicher Anstrengung zur thermischen Imbalance. Beide Krankheitsbilder sind einerseits (durch die Hitzeexposition) serologisch durch starke Wasser- und Elektrolytverluste und andererseits (infolge der körperlichen Anstrengung) durch eine ausgeprägte Azidose gekennzeichnet.

2.5. Zusammenbrüche während oder im Anschluß an körperliche Belastungen in der Höhe

Obwohl Kollapszustände beim Sport in großer Höhe seit den Dreißiger Jahren regelmäßig beobachtet und beschrieben worden sind, präsentierte sich dieses Problem erstmals gehäuft bei den Olympischen Spielen 1968 in Mexico City. Hier wurde einem größeren Kreis von Zuschauern "dank" eines aufwendigen Fernsehdienstes gezeigt, wie selbst optimal vorbereitete Athleten nach den Wettkämpfen kollabieren konnten. Zum Stress der bei internationalen Sporttreffen üblichen, maximalen körperlichen Belastung kam in Mexico City vor allem für die Sportler "flacher" Länder das Problem der Höhenadaptation.

Als Folgeerscheinung des "exogenen Einflusses auf die physiologischen Adaptationsmuster bei Belastung" bezeichnete JOKL 1976 das Auftreten von:

1. einer "bifokalen" Abweichung der olympischen Siegerleistungen von den bis dahin gültigen Weltrekordskalen, d.h. sehr gute Siegerzeiten mit Verbesserung der bestehenden Weltrekorde in den Kurzstrecken bis 400 m und mäßige Leistungen in den Mittel- und Langstrecken-Wettbewerben sowie
2. Kollaps-Syndrome, die in bisher nicht bekannter Häufigkeit während, aber besonders nach den Wettkämpfen zu beobachten waren.

Es darf wohl davon ausgegangen werden, daß sich derartige Zwischenfälle durchaus auch in "Meereshöhe" ereignen (sh. S. 6 ff u. S. 24). Die ungewöhnlich große Anzahl von Zusammenbrüchen in der Höhe von Mexico City kann man laut JOKL (1976) in vier verschiedene klinische Krankheitsbilder einteilen:

1. Anstrengungsmigräne,
2. plötzliche, primäre Bewußtlosigkeit,
3. Schock und
4. kataplektischer Tonusverlust.

Alle vier in Mexico City beobachteten Zustandsbilder nach Sportwettkämpfen in der Höhe waren bereits von JOKL 1936 gesehen und beschrieben worden. Daß sie während der Olympischen Spiele 1968 bei hochtrainierten Sportlern in so großer Häufigkeit auftraten, überraschte viele Sportmediziner (JOKL, mündliche Mitteilung 1976 in Berlin).

Zur Anstrengungsmigräne

Während der Olympischen Spiele 1968 in Mexico City wurden mehr als 100 Fälle von Anstrengungsmigräne beobachtet (JOKL, E. u. JOKL P., 1968). Hauptsächlich unmittelbar nach 400 m- und 800 m-Läufen kam es zu Flimmerskotomen und Gesichtsfeldausfällen. Nach 10 Minuten stellten sich Nausea und Erbrechen ein, gefolgt von schweren pulsierenden, meist einseitigen, retrobulbären Kopfschmerzen.

Das Zustandsbild in seiner Gesamtheit entspricht dem des klassischen Migräneanfalls, nur läuft es beim Sport innerhalb ungewöhnlich kurzer Zeitperioden ab. Inwieweit bei den betroffenen Sportlern vorher schon eine Migräne-Neigung bekannt war, konnte anamnestisch nicht eruiert werden.

Zur plötzlichen, primären Bewußtlosigkeit

JOKL (1936, 1947, 1971) führt dieses Zustandsbild auf temporären Leistungsausfall des Retikularsystems zurück. Ursache dafür soll eine durch Anstrengung bedingte, zentrale Hypoxie sein. Der sich stets dramatisch präsentierende Zusammenbruch tritt während oder im Anschluß an erschöpfende Ausdauerleistungen auf. Ein eindrucksvolles Beispiel war die Synkope von RON CLARKE nach dem 10 000 m-Finale in Mexico City. Er wurde damals in einer für ihn "miserablen" Zeit Sechster, zwei Minuten langsamer als sein eigener Weltrekord. CLARKE brach hinter der Ziellinie bewußtlos zusammen. Nach 20 Minuten begann er sich zu erholen. Für die Gesamtdauer des Laufs bestanden eine sich als permanent erweisende, retrograde Amnesie sowie eine motorische Aphasie, die jedoch nach 2 Tagen verschwand.

Zum Schock

Dieser Erschöpfungszustand wurde von anderen Autoren wie MATEEFF und PETROFF (1934) und KLAUS (1958) auch als orthostatischer Kollaps bei Sportlern beschrieben. Nach Meinung von MATEEFF spiele es dabei keine Rolle, ob es sich um Schnelligkeits- oder Ausdauerbelastungen handelt. Sportler nahezu aller Disziplinen können betroffen werden. Jene Form des Kollapses wurde von JOKL bereits 1936 als Folge eines akuten, vasomotorischen Schockzustandes bei vorzeitigem Aufstehen nach sportlichen Höchstleistungen geschildert. Im Gegensatz zum Bild, das sich bei Zusammenbrüchen in "Meereshöhe" bietet, werden in der Höhe ein besonders drastisches Absinken des systolischen Blutdruckes auf Werte von weniger als 60 mmHg und Herzfrequenzen von über 200/min beobachtet.

Solche Schockzustände traten in Mexico City mehrfach während der Siegeszeremonien unmittelbar nach den Wettkämpfen auf. So brach z. B. GALINA PROSUMENTSCHIKOVA, die Zweite im Brustschwimmen und JOHN FERRIS, Dritter im 200 m-Delphin zusammen (sh. Bild S. 24 a).

Zum kataplektischen¹ Tonusverlust

Diese neuro-psychogen verursachte Form eines Zusammenbruches während und vor allem nach extremen sportlichen Leistungen ist anscheinend am wenigsten von den vier Krankheitsbildern an den Einfluß der Höhe gebunden. So wird von KLAUS (1958) über derartige Zwischenfälle in "Meereshöhe" berichtet, wobei die maßlose Enttäuschung über die eigene Leistung den hochtrainierten Sportler kollabieren ließ. So brach der ausgezeichnete 400 m-Läufer RHODEN aus Jamaica bei den Olympischen Spielen 1948 in London unter Weinkrämpfen zusammen, als er bei der 4x400 m-Staffel nicht zum Einsatz kam. Sein Landsmann WINT, der durch einen Muskelriß während des Laufes ausfiel, konnte ihm den Stab nicht übergeben und der erwartete Sieg blieb aus.

Bei den in Mexico City beobachteten Zusammenbrüchen übten verringerte Luft- und Sauerstoffpartialdrücke anscheinend eine besondere Wirkung auf das Zentralnervensystem aus. Als Beispiel hierzu darf der psychogen verursachte Kollaps von BOB BEAMON angesehen werden, der unmittelbar nach Bekanntgabe seines Fabel-Weltrekordes im Weitsprung von 8.90 m eintrat².

Von anderen Autoren, die sich ebenfalls mit derartigen Zusammenbrüchen in der Höhe befaßten, soll stellvertretend noch

¹ Unter Kataplexie versteht man klinisch eine plötzliche, schlaffe Muskellähmung in Verbindung mit einer emotionellen Reaktion wie Freude, Ärger, Furcht oder Vergnügen. Ein Überraschungsmoment spielt hier die wesentliche Rolle.

² BEAMONS Kollaps wurde verbal ausgelöst, nämlich durch die Mitteilung, "29 feet 2 1/2 inches" weit gesprungen zu sein. Die vorherige Durchsage "8.90 m" war für ihn ohne Bedeutung. Ebenso wie vielen amerikanischen Sportlern war ihm die metrische Meßskala unbekannt.



KOEPPPLIN genannt werden. Er beschreibt Kollapsfälle, bei denen es auf Grund der klimatischen Einflüsse eines Hochlandes als zusätzlicher Risikofaktor zu tödlichen Zusammenbrüchen gekommen sein soll. Er sah diese "Höhenkrankheit" mehrfach bei Soldaten, deren Truppenteile rasch in die Höhe verlegt werden mußten.

2.6. Zusammenbrüche nach Einnahme von Doping-Substanzen

"... Wißt ihr nicht, daß die Läufer in
der Rennbahn zwar alle laufen, jedoch
nur einer den Preis erlangt? Laufet so,
daß ihr ihn erhaltet!

Jeder, der im Wettkampf steht,
enthalte sich von a l l e m ..."

(Apostel Paulus im Ersten Brief an
die Korinther: 9/24,25)

Der erste einwandfreie Doping-Nachweis nach einem Zusammenbruch mit Todesfolge wird 1886 bekannt. Der englische Radrennfahrer LINTON wird zum Rennen Bordeaux - Paris von seinem Manager angeblich mit Trimethyl zu massiv gedopt und bricht tot zusammen (PROKOP, 1976). So berichtet PROKOP weiter ebenfalls von einem Radsportler, der 1955 bei der Tour de France auf dem Mont Ventoux einen "Ohnmachtsanfall" erlitten haben soll und anschließend des unerlaubten Dopings überführt wurde.

Fälle von Zusammenbrüchen nach Doping-Einnahme werden seit 1950 in zunehmendem Maße bekannt, vor allem im Radsport, wo allerdings die Kontrollen besonders streng und wirksam durchgeführt werden.

Inzwischen verläuft kaum noch eine internationale Sportmeisterschaft ohne einen Doping-Skandal. Dies ging bei den Olympischen Spielen in Montreal 1976 sogar soweit, daß Olympiasieger später ihre Medaillen wieder zurückgeben mußten. Besonders bei internationalen Leichtathletikmeisterschaften sowie bei den klassischen Etappen-Radrennen wie der

Tour de France, der Tour de Suisse oder dem Giro d'Italia werden immer wieder Sportler der unerlaubten Einnahme von angeblich leistungssteigernden Pharmaka bezichtigt und auch überführt.

Bei den Olympischen Spielen 1960 in Rom brach der Däne KNUT ENEMARK JENSEN während des 100-Kilometer-Mannschaftsfahrens zusammen und starb; vor dem Start soll er eine Überdosis Amphetamin und Ronikol eingenommen haben (ACKER, 1972). Dieser katastrophale Zusammenbruch sei dadurch verursacht worden, daß durch die Einnahme der Pharmaka die physiologischen Hemmungsmechanismen weitgehend ausgeschaltet wurden. Wie später verlautete, soll letztlich eine Hirnblutung die pathologisch-anatomische Todesursache gewesen sein (HANSEN, 1968).

Den entscheidenden Anstoß für eine weltweite, energische Bekämpfung des Doping-Problems brachten schließlich die Todesfälle des britischen Radprofis TOM SIMPSON und des deutschen Berufsboxers JUPP ELZE.

Während der 13. Etappe der Tour de France 1967 war TOM SIMPSON am Mont Ventoux mit Amphetaminen und alkoholartigen Aufputzmitteln angeblich so stark gedopt, daß er wahrscheinlich die Grenzen seiner Leistungsfähigkeit überschritt. "Er schwankt von einer Straßenseite auf die andere, bis er, von den Anstrengungen und der Sonnenglut zermürbt, vom Rad fällt. Jegliche Hilfe kann den 30-jährigen Engländer nicht mehr retten." (BLICKENSDÖRFER, 14.7.1967, Süddeutsche Zeitung)

Obwohl die Dunkelziffer aus "verständlichen" Gründen sehr groß sein dürfte, sollen in den letzten 20 Jahren bereits mehr als 100 Doping-Todesfälle vorgekommen sein (PROKOP, 1976). Beim näheren Studium muß allerdings auffallen, daß erst durch die besonderen Umstände der extremen Belastung wie Erschöpfung, Hitze, direkte Sonneneinstrahlung oder schlechte Kondition die lebensbedrohliche Situation heraufbeschworen wurde (PROKOP, 1976: mündliche Mitteilung; JOKL, 1967).

Einer, der ebenfalls starb, weil er gedopt wurde, war der Kölner Boxer JUPP ELZE. Er war am 12. Juni 1968 im Titelkampf gegen den italienischen Mittelgewichts-Europameister CARLOS DURAN in der 15. Runde nach einem Exzeß von Verhämmerungs-K.o. zusammengebrochen und aus der Bewußtlosigkeit nicht mehr erwacht. Bei der Obduktion fand man im Körper des Athleten Pervitin (ACKER, 1972).¹

SCHMID und Mitarbeiter (1962) sehen im Doping die "Gefahren der Entsicherung des Körpers und Aufzehrung wichtiger Reserven." Sie beschreiben den Tod eines Radrennfahrers in Italien, der nach einem Zusammenbruch noch kurz vor seinem Tod gestand, vor und während des Rennens insgesamt etwa 45 Tabletten eines ephedrinähnlichen Präparates genommen zu haben. Hier handelte es sich zweifelsohne um eine Intoxikation durch das Pharmakon und nicht um einen Zusammenbruch aus innerer Ursache.

HANSEN gab 1968 zu bedenken, daß durch die Einnahme von Dopingsubstanzen die physiologischen Hemmungsmechanismen weitgehend ausgeschaltet werden und es demzufolge zu einem Zusammenbruch kommen könne.

An dieser Stelle sei erwähnt, daß ein ehemals sehr erfolgreicher Radrennfahrer 1976 in Freiburg während des Deutschen Sportärztekongresses in einem persönlichen Gespräch erklärte, er selbst habe sowohl während der Trainingsphasen als auch zu den eigentlichen Rennen mit ziemlicher Regelmäßigkeit Amphetamine eingenommen. Danach habe er nicht selten kollapsähnliche "Attacken" erlebt, die mit einer totalen Erschöpfung abgeklungen seien.

ULMER und SCHLOTT (1977) diskutieren die Wirkungsweise der verschiedenen Doping-Methoden und kommen zu dem Schluß, daß heute im Hochleistungssport die autonom geschützten Leistungs-

¹Nach ULMER (persönliche Mitteilung, 1977) soll der Sportler im Hinblick auf die zu erwartenden Treffer zusätzlich mit einer Überdosis von Barbituraten "sedierte" worden sein.

reserven der Athleten nach GRAF (1961) "durch psycho-soziale Einflüsse in einem derartigen Umfang mobilisiert werden, daß eine zusätzliche pharmakologische Mobilisierung gar nicht mehr zum Tragen kommt."

Der vermutete leistungssteigernde Effekt vieler Doping-Substanzen läßt sich im pharmakologischen Experiment nur selten nachweisen und vom Placebo-Effekt abgrenzen. Angesichts der verschiedensten psycho-sozialen Anreize im heutigen Spitzensport dürfte der Athlet seine "Mobilisationsschwelle" oft überschreiten, auch ohne daß er sich pharmakologisch dopt.

Daraus ergibt sich auch für die vorliegende Thematik des akuten, nichttraumatischen Zusammenbruchs, daß die autonom geschützten Leistungsreserven offensichtlich viel weniger geschützt sind, als oft angenommen wird (sh. Kap. 2.9., S. 35).

2.7. Zusammenbrüche während oder nach maximaler Ergometer-Belastungen

Ergometer-Belastungstests werden heute sowohl in der Allgemeinmedizin zur Gesundheitsüberwachung als auch in der Sport- und Leistungsmedizin als obligate Kontrollmethoden zum Ermitteln des Leistungszustandes und zur Überwachung von Trainingsprogrammen angesehen. Darüber hinaus ist die Ergometrie in der praeventiven Kardiologie und bei der Rehabilitation von Infarkt-Patienten zunehmend zum festen internistisch-diagnostischen Hilfsmittel geworden. Die gängigste Methode der maximalen Ergometer-Belastung ist der "vita maxima"-Test nach BRAUER und KNIPPING.

KYPKE und EHRENSTEIN (1970) berichten über einen "Zwischenfall nach vita-maxima-Belastung auf dem Fahrrad-Ergometer". Es handelt sich um einen 21-jährigen Mann, der vorher schon mehr als 60 Fahrrad-Ergometer-Versuche absolviert hatte, davon über die Hälfte vita-maxima-Belastungen. 8 Minuten nach Arbeitsabbruch klagt die Versuchsperson über "Blutwallungen",

Übelkeit, Brechreiz und retrosternales Engegefühl. Die Haut ist kalt, feucht und blaß. Der Blutdruck (RR-Methode) steigt 2 Minuten später auf Werte um 210/100 mmHg. Bei der Deutung des Zwischenfalles wurde differenzialdiagnostisch an einen Infarkt, eine akute Nebenniereninsuffizienz, einen hypoglykämischen Schock oder auch an ein Phaeochromozytom gedacht. Am ehesten läßt sich der Kollaps durch den Übergang vom Sitzen zum Liegen und der damit möglichen Kreislaufdysregulation erklären, in deren Verlauf es zu überschießenden Katecholamin-Ausschüttungen gekommen sein kann.

ULMER (1977, persönliche Mitteilung) berichtet über einen ähnlichen Zwischenfall wenige Minuten nach Beenden einer erschöpfenden Fahrrad-Ergometer-Belastung.

Sucht man in der Literatur nach Hinweisen und Angaben über die Häufigkeit solcher Zwischenfälle, so liegt ein vermehrtes Risiko lediglich im Bereich zwischen 90 und 100 % der Maximalbelastung (BRUCE u. Mitarb. 1968) vor. Im Probandenkollektiv von BRUCE u. Mitarbeiter (1968) traten in 0,5 % der vita-maxima-Versuche lebensbedrohliche Arrhythmien auf. Die gleichen Autoren meldeten einmal 4 Infarkte und 2 Todesfälle auf 40 000 Ergometer-Tests, an anderer Stelle 2 Infarkte mit einem tödlichen Ausgang auf 5 900 Maximalbelastungen.

Zur Gefährlichkeit von Belastungsuntersuchungen stellten ROCHMIS und BLACKBURN (1971) bei einer Umfrage in den USA einen Todesfall auf etwa 17 000 Untersuchungen fest. HOLLMANN (1977) scheinen diese Zahlen im Vergleich zu den Erfahrungen am eigenen Institut etwas zu hoch zu sein; sei es doch bei ihm in mehr als 25 Jahren zu keinerlei letalen Zwischenfällen gekommen. Auch HALHUBER (1975) und HEINECKER (1975) sahen zusammen bei mehr als 40 000 Belastungsuntersuchungen keinen einzigen Zusammenbruch. Dies erscheint bemerkenswert, da die Versuche der zuletzt genannten Autoren vorwiegend herzkrankte Patienten betrafen. Aus den Literatur-

beitragen geht allerdings nicht eindeutig hervor, ob es sich in allen Fällen um maximale Ergometer-Belastungen im Sinne von BRAUER und KNIPPING handelte.

Demgegenüber teilte ein Fahrradergometer-Hersteller aus der Schweiz in einem persönlichen Gespräch (am 3.12.1976 in München) mit, daß er bei einem Untersuchungsgut von 5 000 Probanden pro Jahr durchschnittlich 10, allerdings bislang ausschließlich nichttödliche Zusammenbrüche sehe. Hierbei betonte er, daß grundsätzlich alle Versuchspersonen (Leistungssportler) maximal ausbelastet werden.

2.8. Literaturbeiträge zur Erklärung von Sportzusammenbrüchen ohne morphologische Befunde

2.8.1. Herzmuskelveränderungen bei Versuchstieren nach Adrenalin-Applikation

KLINGENBERG und Mitarbeiter (1976) gelangten schon durch frühere Versuche zu der Ansicht, daß über längere Zeit auch geringgradig erhöhte Katecholamin-Spiegel im Tier unerwartet drastische Reaktionen auslösen können.

So ergaben sich zum Beispiel bei den Pulsfrequenzen und den Herzgewichten erhebliche Unterschiede zwischen den Versuchstieren und einer Kontrollgruppe. Die Kontrolltiere zeigten zwar operationsbedingt ebenfalls Frequenzsteigerungen bzw. Herzgewichtszunahmen (Oedeme!), die jedoch wenig später wieder verschwanden.

Frühere Untersuchungen über chronische Wirkungen wasserlöslicher Substanzen in Versuchstieren mußten mit Hilfe von regelmäßig wiederholten Injektionen oder Dauerinfusionen durchgeführt werden. Um hierdurch bedingte Schwankungen der Substanzkonzentration oder technische Schwierigkeiten zu verringern, wurde eine Depotkapsel entwickelt, die nach Implantation in die Bauchhöhle des Tieres eine langsame, gleichmäßige Abgabe der jeweiligen Substanz gewährleistet.

In einer neueren Studie (1977) wurden diese Befunde untermauert. Eine Anzahl von gleichgewichtigen WISTAR-Ratten wurden in drei Gruppen eingeteilt.

Die erste Gruppe erhielt 2 mg ISOPROTERENOL in einer Vorratskapsel von 1,7 ml Inhalt intraperitoneal eingepflanzt; der zweiten Gruppe wurde eine Kapsel mit der doppelten Dosis implantiert. Die Kapsel einer Kontrollgruppe war mit 0,9 %iger NaCl-Lösung gefüllt.

An 9 aufeinanderfolgenden Tagen wurden dann aus jeder Gruppe eine Anzahl von Tieren narkotisiert und entblutet. Neben anderen Untersuchungen wie SGOT-Aktivitäts- oder Pulsfrequenzmessungen wurden besonders die Herzen der Tiere histologisch untersucht.

Außer einer langanhaltenden Pulsfrequenzerhöhung, einer Herzvergrößerung und einer geringen Erhöhung der SGOT-Aktivität bei der mit 8 mg ISOPROTERENOL behandelten Versuchsgruppe fiel vor allem das Auftreten von frischen Infarkten durch chronische Applikation einer niedrig dosierten physiologischen Substanz auf. Die starke eosinophile Infiltration bei Myokardnekrosen muß nach Ansicht der Autoren ebenfalls dem ISOPROTERENOL-Einfluß zugeschrieben werden. Histologisches Schnittmaterial, das 6, 12, 18 und 48 Stunden nach der Kapsel-Implantation gewonnen wurde, zeigte Erscheinungen (subendokardiale und papilläre Nekrosen, Oedeme, Verbreiterung und leukozytäre Infiltration des Interstitiums, usw.), die sich klinisch als Myokardinsuffizienz äußern würden.

Unter diesem Hintergrund sollten vielleicht auch tot zusammengebrochene Rennpferde beurteilt werden. LACHMUND weist 1930 auf den akuten Herztod von gesunden Pferden und gehetztem Wild hin und meint, daß eine sehr starke physische Forderung mit Katecholamin-Ausschüttung auch zum Versagen gesunder Tierherzen führen könne.

2.8.2. Thrombozyten-Aggregation bei oder nach schwerer körperlicher Belastung

Eine Zunahme der Thrombozytenzahl nach dynamischer Muskelarbeit wurde bereits 1957 von WACHOLDER und Mitarbeitern beobachtet und beschrieben. Ähnliche Ergebnisse brachten auch die Untersuchungen von SARAJAS und Mitarbeitern (1961) und von DAWSON und OGSTON (1969). EGEBERG konnte 1963 bei Gerinnungsanalytischen Untersuchungen unter Belastung eine Aktivitätszunahme der Gerinnungsfaktoren und eine gesteigerte Fibrinolyse nachweisen. Darüberhinaus ergaben Untersuchungen von WINCKELMANN und Mitarbeitern (1968) Veränderungen der Blutgerinnung in Abhängigkeit vom Trainingszustand des Probanden. Von LÖLLGEN und Mitarbeitern wurde 1973 ein Myokardinfarkt während körperlicher Belastung bei einem 28-jährigen jugendlichen Hochleistungssportler mit angiographisch unauffälligen Koronararterien beschrieben.

Von GROH und Mitarbeitern wurde 1974 eine Studie vorgelegt, die sich mit dem Thrombozyten-Verhalten im venösen Blut während aerober und hauptsächlich anaerober Arbeit beschäftigte:

Fünf männliche Sportler wurden in zwei Parallelversuchen 30 Minuten lang auf einem Fahrrad-Ergometer belastet. Der erste Versuch war durch eine Herzfrequenz von 95/min, der zweite durch 140/min gekennzeichnet. Insgesamt wurde sechsmal während der Belastung und dreimal innerhalb einer 30-minütigen Erholungsphase cubital-venöses Blut abgenommen.

Im Vergleich zu den Werten "ohne Belastung" kam es lediglich im zweiten Versuch der anaeroben Belastung zum Ansteigen der Thrombozytenzahl um 20 %, während in der aeroben Belastungsphase keine signifikante Zunahme zu beobachten war. Weiterhin fiel auf, daß innerhalb von 15 Minuten nach Beendigung des Belastungstests die Thrombozytenzahlen wieder ihren Anfangswert erreichten.

Möglicherweise existieren im Organismus spezielle Thrombozyten-Depots, die durch körperliche Belastung aktiviert werden können. Während der körperlichen Aktivität werden sie "ausgeworfen" und in der Erholungsphase wieder aufgespeichert, wahrscheinlich in Abhängigkeit vom Katecholaminspiegel.

SCHEELE und Mitarbeiter beschäftigten sich ebenfalls 1974 mit der Frage, ob die plötzliche, körperliche Beanspruchung besonders älterer Menschen (42 bis 50 Jahre) als mögliche Ursache thromboembolischer Geschehen mit irreparablen, gefäß-abhängigen Organschäden gewertet werden kann. Zur Klärung dieses Problems wurde das Phänomen der gesteigerten Thrombozytenaggregation und veränderten Ausbreitung der Plättchen bei einer dosierten Belastung in verschiedenen Altersstufen beobachtet.

Bei der SCHEELE-Studie wurden eine jüngere Gruppe (20 bis 25 Jahre) und eine ältere Gruppe (42 bis 50 Jahre) klinisch gesunder Probanden untersucht. Beide Gruppen waren hinsichtlich ihrer Leistungsfähigkeit nahezu homogen. Die Fahrrad-Ergometerarbeit, die alle 5 Minuten um 50 Watt bis in den submaximalen Bereich gesteigert wurde, war durch eine Pulsfrequenz von 170/min bzw. 160/min. limitiert. Während und am Ende der Belastung wurden die Plättchenaggregation und die Thrombozytenausbreitung bestimmt.

Die Ergebnisse zeigen, daß bei allen Probanden besonders aber in der älteren Gruppe eine größere Aggregationstendenz der Thrombozyten während und nach der Ergometer-Belastung besteht. Bemerkenswert ist weiterhin, daß die gesteigerte Plättchenaggregation der Thrombozyten bei den 42-bis 50-jährigen auch noch einige Zeit nach Beenden der Belastung bestehen bleibt.

Bei der Diskussion dieser Ergebnisse erhebt sich die Frage, ob die bei Belastung auftretenden, irreversiblen Aggregationsstufen der Thrombozyten schon als pathologisch gewertet werden

dürfen. Bei solchen Überlegungen kann man wohl bei aller Vorsicht nicht ganz ausschließen, daß die bei körperlicher Belastung untrainierter Erwachsener auftretenden Thrombozytenveränderungen als Art "Cofaktor" möglicher thromboembolischer Gefäßprozeße zu werten sind.

2.9. Zusammenfassung und Diskussion der Literaturbeiträge

Bei der Vielzahl an zugänglichen Studien über nicht-traumatische Zusammenbrüche im Sport handelt es sich ausschließlich um kasuistische Untersuchungen. Das weitaus umfangreichste Material zu dieser Thematik trugen zweifelsohne JOKL und Mitarbeiter (1971) zusammen. Die erste und zugleich einzige Statistik ausgewerteter pathologisch-anatomischer Befunde von akuten Todesfällen beim Sport in der Bundesrepublik Deutschland wurde 1975 von MUNSCHECK zusammengestellt.

Die Untersuchungsergebnisse der im Literaturkapitel aufgeführten Autoren erwecken bis auf zwei Ausnahmen grundsätzlich den Eindruck, daß zu jedem Sporttodesfall jeweils zwingend ein faßbares morphologisches Substrat "passen" müsse. Lediglich HOCHREIN und SCHLEICHER (1958) sowie SCHLEYER (1965) vertreten die Ansicht, daß es sich in Anbetracht fehlender oder "ungenügender" pathologisch-anatomischer Veränderungen um Sporttodesfälle handeln könne, bei denen die körperliche Höchstleistung allein in den Mittelpunkt der Erklärungen rücke. SCHLEYER bezeichnete derartige Ereignisse mit der wissenschaftlich verständlichen Zurückhaltung eines Pathologen als "Todesfälle obskurer Obduktionen". HOCHREIN und SCHLEICHER (1958) gehen sogar einen Schritt weiter, indem sie der extremen sportlichen Belastung die entscheidende pathogenetische Rolle innerhalb des tödlichen Zusammenbruchs zuordnen. Sie stützen ihre Meinung insbesondere auf postmortale Beobachtungen, die sie in Form totaler "metabolisch-myokardialer Er-

schöpfungszustände" machen konnten. Die gleichen Autoren meinen auch, daß es im Rahmen extremer körperlicher Leistungen zum verhängnisvollen Koronarspasmus mit nachfolgendem Kammerflimmern und Sekundenherztod kommen könne. Diese von HOCHREIN und SCHLEICHER dargelegten pathophysiologischen Zusammenhänge wie auch die eigenen, später beschriebenen Kasuistiken (sh. S.41ff) sprechen eindeutig gegen das SCHÖNHOLZER sche bzw. GROH sche Bild vom reinen "Erschöpfungstod" (vgl. S. 9).

Neben der orthostatisch bedingten, dysregulatorischen Durchblutungsstörung, die schließlich in einer Schocksymptomatik mit terminaler Kreislauf- bzw. Herzinsuffizienz gipfeln kann, soll in diesem Zusammenhang auf eine weitere Möglichkeit hingewiesen werden, die bislang von keinem der zitierten Autoren erwähnt worden ist: Besonders willensstarke Kämpfernaturen unter den Leistungssportlern dürften durchaus in der Lage sein, ihren Organismus innerhalb der autonom geschützten Leistungsreserve soweit in eine Azidose zu treiben, daß sogar die "Flimmer-Schwelle" des Herzens erreicht werden kann.

Ein verhängnisvoller Summationseffekt könnte dadurch entstehen, daß echte pharmakologische Doping-Wirkung und psycho-sozial gesteigerter Ehrgeiz eines Hochleistungssportlers zusammentreffen. Während im reinen Doping-Falle eine Medikamenten-Intoxikation für den akuten Zusammenbruch mitverantwortlich zu machen wäre, bliebe dem ins Kammerflimmern geratene, besonders willensstarken Sportler etwas Schicksalhaftere zuzuordnen.

Innerhalb der Literaturübersicht werden von den verschiedenen Autoren folgende d r e i "Todesursachen" im Sport immer wieder betont:

1. Der v o r g e s c h ä d i g t e Organismus versagt auf Grund einer Kreislaufregulationsstörung (ACHOFF'sche These).

2. Exogene Einflüsse wie beispielsweise Hitze, Höhe oder Doping werden ursächlich für einen Zusammenbruch verantwortlich gemacht.
3. Extreme körperliche Belastungen haben eine totale metabolisch-myokardiale "Erschöpfung" zur Folge.

Bei der Diskussion der pathophysiologischen Zusammenhänge tödlicher Sport-Zusammenbrüche sollte man sich besonders beim Versuch, die ASCHOFF'sche These bedingungslos übernehmen zu wollen, zurückhalten. Auf Grund der zum Teil recht kontroversen Literaturbeiträge bzw. der selbst gemachten "Beobachtungen" (sh. S. 41 ff) liegt nicht bei jedem tödlichen Zusammenbruch ein ihn erklärendes morphologisches Substrat vor.

Es drängt sich vor allem die Frage auf, wieso derartige Zwischenfälle immer wieder plötz lich "wie ein Blitz aus heiterem Himmel" auftreten können. Hierbei sollte stets streng differenziert werden zwischen Fällen von akutem Sekundenherztod einerseits und "echten" Erschöpfungszuständen mit nachfolgendem Tod andererseits.

Derartige Erschöpfungszusammenbrüche mit massiven Änderungen im Säure-Basen-Haushalt, Elektrolytverschiebungen und anderen metabolischen Entgleisungen, eventuell kombiniert mit Hyperthermie oder anderen zusätzlichen, exogenen Einflüssen wären durchaus denkbar (vgl. S. 21 ff: Zusammenbrüche in großer Höhe sowie S. 25 ff: Doping-Zwischenfälle).

Wie soll man jedoch jene tödlichen Zusammenbrüche deuten, die keine Prodromi, keine energetische Mängel, keine Herzinsuffizienzzeichen und keine praefinalen Koma-Zustände aufwiesen, beurteilen? Diese Frage konnte durch die Literaturübersicht allein nicht befriedigend geklärt werden und soll deshalb an anderer Stelle bevorzugt behandelt werden (sh. Kap. 3.3.1., S. 60 ff und Kap. 5.2., S. 107 ff).

2.10. Hypothesenformulierung

Auf Grund intensiver Studien der zugänglichen Literaturbeiträge, die sich vielfach meinungsbildend mit der Problematik "akuter, nichttraumatischer Zusammenbrüche im Sport" beschäftigen, soll nun folgende Hypothese formuliert werden:

Die Auffassung: "Tod beim Sport: ja! - Tod d u r c h Sport: nein!" kann zumindest für den extremen Leistungssport, aber auch für manchen falsch ehrgeizigen "Trimm-Dich"-Sportler nur bedingt gelten.

Allgemein erhebt sich die Frage, ob ein völlig G e s u n d e r entgegen weitverbreiteter Meinung (PLÜGGE, 1941; WHITE und CURRENS, 1969)¹ während oder im Anschluß an exzessive körperliche Belastung nicht doch akut zusammenbrechen kann.

Zur Prüfung der oben formulierten Hypothese wurden zwei methodische Wege eingeschlagen:

1. Die Demonstration und Analyse von Kasuistiken tödlich zusammengebrochener Soldaten sowie einer zusätzlichen Fünfjahresstatistik (1972-1976) aller hitze- und überanstrengungsgeschädigter Soldaten der Bundeswehr.
2. Eine Umfrage bei sachkompetenten Schlüsselpersonen mit Hilfe eines sozialwissenschaftlich konzipierten Fragebogens.

¹ PLÜGGE, H.:

"Ein gesundes Herz kann durch Überanstrengung nicht geschädigt werden; wenn jedoch Störungen auftreten, dann sind diese stets in kurzer Zeit wieder reversibel."

WHITE, P. D. und H. CURRENS:

"Es ist nicht zu erkennen, daß irgendeine erschöpfende Belastung, zu der ein erwachsener Mensch fähig ist, irgendeinen Krankheitseffekt auf ein g e s u n d e s Herz ausübt."

Warum die Kasuistik ?

Durch kritisches Bearbeiten kasuistischen Untersuchungsmaterials über Soldaten-Zusammenbrüche während oder nach schwerer körperlicher Belastung soll festgestellt werden, welche näheren Umstände zum Zusammenbruch geführt haben. Dabei handelt es sich ausschließlich um junge Männer bis zu 25 Jahren, die alle eine oder mehrere ärztliche Musterungsuntersuchungen durchlaufen hatten und für klinisch g e s u n d befunden worden waren.

Während bei den Beschreibungen von REINDELL (1960) und JOKL (1966, 1971) stets morphologische Substrate vorlagen, die den Zusammenbruch erklärten, sollte in der vorliegenden Kasuistik auch nach Fällen o h n e autoptisch nachgewiesene pathologische Befunde gesucht werden.

Methoden und Ergebnisse

Durch ein gründliches Literaturstudium wurde versucht, die Kenntnisse zur Thematik sekundäranalytisch zu beleuchten. Zum Problem liegen zwar zahlreiche, ausschließlich kasuistische Untersuchungen vor (HOCHREIN, 1942 und 1943; JOKL, 1936, 1966, 1971; REINDELL, 1960), doch lassen die vorhandenen Theorien unterschiedliche Erklärungen zu, bzw. die Studien kommen zu verschiedenen Resultaten.

Deshalb wurde eine völlig andere Untersuchungsmethode aus dem Bereich der empirischen Sozialforschung in Form einer F a l l s t u d i e gewählt. Als Instrument diente ein Fragebogen, mit Hilfe dessen ein Kreis kompetenter Schlüsselpersonen ("praktizierende" und theoretisch-wissenschaftlich tätige Sportmediziner) befragt wurde. Dabei gab der ausgearbeitete Fragebogen (S. 72 u. 73) die Gewähr, daß für alle angeschriebenen Personen die gleichen Voraussetzungen zum Bearbeiten der die Hypothese betreffenden Fragen geschaffen waren.

3. FALLDARSTELLUNGEN ANHAND TÖDLICHER ZUSAMMENBRÜCHE
BEI DER BUNDESWEHR SOWIE FÜNFJAHRESSTATISTIK (1972
BIS 1976) NICHTTÖDLICHER ZUSAMMENBRÜCHE VON SOLDATEN

3.1. Methodik

Die kasuistische Bearbeitung stützt sich auf amtliche, wehr-
medizinische Dokumente aus dem "Krankenurkundenlager" der
Bundeswehr. Es handelt sich hierbei um eine zentrale
Dokumentationsstelle, welche die Aufgabe hat, alle bei
Musterungen und sonstigen Untersuchungen anfallenden
ärztlichen Befunde und Urkunden von gedienten und unge-
dienten Wehrpflichtigen sowie von Zeit- und Berufssoldaten
sortiert zu lagern und auskunftsbereit zu halten.

Dankenswerterweise war es möglich, das gesamte Material
des Instituts für Wehrmedizinalstatistik und Berichts-
wesen der Bundeswehr in R e m a g e n¹ zu sichten und
zu analysieren.

Ziel der Nachforschungen sollte es sein, aus den Jahrbüchern
dieses Instituts alle plötzlichen Todesfälle natürlicher
Ursache herauszufiltern, die im Zusammenhang mit sportlichen
oder körperlich-wehrdienstlichen Leistungsprüfungen standen.
Auf Grund der Fragestellungen wurde ausschließlich nach
solchen Fällen gefahndet, bei denen es während oder nach
s c h w e r e r körperlicher Belastung bei jüngeren Leuten

¹ An dieser Stelle sei den zuständigen Behörden, die durch
ihre großzügige Hilfsbereitschaft das Zustandekommen des
kasuistischen Kapitels dieser Arbeit ermöglicht haben,
bestens gedankt. Besonderer Dank gebührt Herrn Oberstarzt
a.D. Dr. med. BESTELMEYER, seinem Nachfolger im Amt,
Herrn Oberstarzt Dr. med. THOMAS sowie dem Sachbearbeiter
Herrn Obermedizinaldirektor Dr. med. RITTER und dessen
Mitarbeiter Herrn PLACHKY, deren Unterstützung besonders
wertvoll war.

bis zu 25 Jahren zum Tode gekommen war (sh. Tab. 1, S. 42)¹. Von diesen Todesfällen vorwiegend unklarer Ursache wurden wiederum nur solche berücksichtigt, die anschließend obduziert worden waren. Deswegen konnten acht mit den stereotypen klinischen Diagnosen "Herzschlag" oder "Herz-Kreislaufversagen" registrierte Todesfälle nicht berücksichtigt werden, da keine Sektionsergebnisse vorlagen.

Die hier zugrunde liegenden Todesfälle im Zusammenhang mit schwerer körperlicher Belastung werden nicht in Form eines speziellen Todesursachenschlüssels im Urkundenlagerⁱ dokumentiert. Deshalb mußten insgesamt 210 plötzliche und unerwartete Todesfälle aus natürlicher Ursache einzeln bearbeitet werden. Orientierungshilfe bildete die Empfehlung des Komitees der "International Society of Cardiology" und der "American Heart Association" (OGLESBY und SCHATZ, 1971), wonach von einem plötzlichen und unerwarteten Tod aus natürlicher Ursache dann zu sprechen ist, wenn:

1. der Tod innerhalb von wenigen Minuten (instantaneously) aus scheinbar v o l l e r G e s u n d h e i t heraus eintritt oder
2. innerhalb eines Zeitraums von "schätzungsweise" 24 Stunden nach Beginn erster Symptome und Anzeichen.

Von den 210 plötzlichen und unerwarteten Todesfällen aus natürlicher Ursache zwischen den Jahren 1957 und 1976 blieben dann letztlich 22 Einzelfälle übrig, die den themenbezogenen Kriterien genügten, das heißt, bei denen es sich um plötzliche, tödliche Zusammenbrüche

1

Auf Empfehlung von Herrn Dr. SCHÖNBACH vom Zentrum für Umfragen, Meinungen und Analysen (ZUMA) in Mannheim wurde in den Tabellen aus rein rechnerischen Gründen einheitlich immer eine Stelle hinter dem Komma angegeben.

natürlicher¹ Ursache handelt, die sich während oder im Anschluß an exzessive körperliche Belastung ereigneten und bei denen anschließend eine Sektion stattfand.

Über das Maschinelle Berichtswesen (MB) des Bundesministeriums der Verteidigung in Bonn wurden außerdem sämtliche nichttödlichen Fälle aus den Jahren 1972 bis 1976 abgerufen, die als Folgen von Überanstrengung" und/oder "Hitzeschäden" verschlüsselt dokumentiert waren. Dabei wurde das Computer-Programm so konzipiert, daß man Information über folgende "Parameter" erwarten durfte:

1. Anzahl der Zwischenfälle infolge von Überanstrengung und/oder Hitze,
2. Ort der ärztlichen Behandlung und
3. Dauer der anschließenden, ärztlich indizierten Dienstbefreiung des jeweils betroffenen Soldaten.

3.2. Ergebnisse

3.2.1. Kasuistische Einzelfälle

Die vorliegende Bearbeitung stützt sich auf 22 Einzelfälle, deren Todesursachen in unmittelbarem Zusammenhang mit sportlichen oder militärischen Leistungsprüfungen standen. Bei der Sichtung des gesamten Materials der Jahre 1957 bis 1976 beim Institut für Wehrmedizinallstatistik und Berichtswesen der Bundeswehr in Remagen wurden aus insgesamt 210 plötzlichen und unerwarteten Todesfällen natürlicher Genese diejenigen Fälle herausgegriffen, bei denen im Verlauf oder in der Folge von s c h w e r e n sportlichen oder wehrdienstlichen Anstrengungen ein plötzlicher Tod

¹Das Beiwort "natürlich" aus der offiziellen Komitee-Empfehlung soll der in dieser Arbeit gewählten, sportbezogenen Bezeichnung n i c h t t r a u m a t i s c h gleichgesetzt werden und besagen, daß der Tod auf ein inneres Geschehen ohne wesentliche Einwirkung von außen zurückzuführen ist.

eingetreten war. Dabei wurden nur Todesfälle von jüngeren Leuten bis zu 25 Jahren berücksichtigt, die anschließend obduziert wurden. Zum Vergleich werden ergänzend einige ähnliche Fälle aus der Literatur gebracht.

Die untersuchten Fälle¹ lassen sich nach pathologisch-anatomischen Befunde in folgende s e c h s Gruppen unterteilen:

Tab. 1: Einteilung der tödlichen Zusammenbrüche nach pathologisch-anatomischen Befunde (Gesamtanzahl: 22).

Gruppe	path.-anat. Befunde	Anzahl	%
1	o h n e path.-anat. Substrate	7	31,8
2	latente Infekte	4	18,0
3	erworbene, path. Herzveränderungen	4	18,0
4	angeborene Herz- oder Gefäßanomalien	3	13,2
5	Nebennierenhypoplasie	2	9,0
6	andere path.-anat. Substrate	2	9,0
zusammen		22	100,0

¹ Alle kasuistischen Fälle werden im Anhang ausführlich beschrieben (S. 139 ff).

Hinsichtlich der Fragestellung, ob sich der tödliche Zusammenbruch während oder nach körperlicher Höchstleistung ereignete, ergab sich folgende Einteilung:

Tab. 2: Zeitliche Einteilung der nach pathologisch-anatomischen Befunde geordneten, tödlichen Zusammenbrüche (während oder nach körperlicher Höchstleistung). Gesamtanzahl: 22

Gruppe	path. - anat. Befunde	Anzahl	davon Zusammenbrüche während nach körperlicher Höchstl.	
1	ohne path.-anat. Substrate	7	2	5
2	latente Infekte	4	3	1
3	erworb., path. Herzveränderungen	4	2	2
4	angeb. Herz- und Gefäßanomalien	3	2	1
5	Nebennierenhypoplasie	2	2	-
6	andere path.-anat. Substrate	2	1	1
	zusammen	22	12	10
	%	100%	54%	46%

54% der Soldaten-Zusammenbrüche ereigneten sich während und 46% nach körperlicher Höchstleistung. Bei den Todesfällen ohne pathologisch-anatomische Befunde, die vorher bei der Hypothesenformulierung (S. 37) besonders berücksichtigt wurden, erfolgte der Zusammenbruch allerdings in 5 von 7 Fällen nach einer schweren körperlichen Belastung (vgl. Kap. 4.2., Abb. 1, S. 76).

1. Zusammenbrüche ohne pathologisch-anatomische Substrate

Sieben Todesfälle müssen in die Kategorie der sogenannten "obskuren Obduktionen" (SCHLEYER, 1965) eingereiht werden, da sie keinerlei morphologische Befunde boten, die überzeugende und einleuchtende Deutung des Geschehens zuließen. Die Obduzenten sahen allenfalls die bekannten unspezifischen Zeichen eines "raschen" Todes: akute Blutstauung der Organe, Lungen- und Hirnödeme oder ganz allgemeine postmortale Veränderungen wie "akute Zyanose der inneren Organe", "Blutaustritt der serösen Häute von Herz und Lungen"; alles Befunde, die letztlich kein sicheres Beweismaterial zur endgültigen Klärung der Todesursache liefern.

Fall 1:

B.U. 20 J., war früher nie ernsthaft krank gewesen. Er galt als ausgesprochen guter Sportler.

B.U. nahm nachmittags an einem dienstlichen Geländelauf über 4 200 m teil. Nachdem er sich laufend an der Spitze des Feldes gehalten haben soll, stürzte er kurz vor dem Ziel zu Boden. Sofort eingeleitete Notarzt-Maßnahmen wie künstliche Beatmung und Injektionen von Kreislaufmitteln blieben ohne Erfolg.

Path.-anat. Diagnose: "Eine path.-anat. faßbare Todesursache hat die Leichenöffnung nicht ergeben. In Verbindung mit der leeren Vorgeschichte dürfte es sich um ein akutes Herzversagen gehandelt haben."

Fall 2:

M.G. 21 J. Katamnestisch ergaben sich keine Hinweise auf das Vorliegen einer Grunderkrankung.

Nach unauffälligem Untersuchungsbefund bei der Einstellung nahm M.G. in den ersten Tagen seines Wehrdienstes an einem Gepäckmarsch teil und brach nach etwa 5 km tot zusammen.

Path.-anat. Diagnose: "Es handelt sich um einen zentralen Herztod. Krankhafte Organveränderungen oder Mißbildungen des Herzens, die für den Tod hätten ursächlich sein können, waren nicht vorhanden."

Fall 3:

R.P. 24 J. Musterungs- und Einstellungsuntersuchungen ergaben keine pathologischen Befunde; keine Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit.

Beim außerdienstlichen Schwimmtraining brach R.P., nachdem er gerade das gesamte Becken durchtaucht hatte, am Beckenrand zusammen und starb während des Krankenhaus-transportes.

Path.-anat. Diagnose: "Akutes Herz-Kreislaufversagen mit akuter Zyanose der inneren Organe, starkes Hirn- und Lungenödem, mäßige Magenfüllung. Status thymico-lymphaticus."

Ein vergleichbarer Fall eines 23-jährigen Sportlers mit gleichlautender Diagnose wurde 1943 von dem Berner Pathologen WALTHARD beschrieben. Im damaligen Gutachten kam er zu dem Schluß, daß es sich bei intaktem Herzen um einen typischen "Überanstrengungstod" handelte. Die Möglichkeit eines sogenannten "Thymustodes" wurde von ihm wie auch später von HOCHREIN (1958) abgelehnt, da ein persistieren-der Thymus für einen 23-Jährigen nichts Außergewöhnliches sei.

Fall 4:

Sch.H. 19 J. war als leistungsfähiger Soldat und Sportler bekannt. Eine truppenärztliche Untersuchung 14 Tage vor dem tödlichen Zusammenbruch hatte außer einer mäßigen Sinustachykardie keinerlei krankhafte Befunde ergeben. Sch.H. war am Ende einer militärischen Geländeübung in voller Marschausrüstung während einer Laufeinlage über 200 m tot zusammengebrochen.

Path.-anat. Diagnose: Zentraler Tod ohne morphologischen Obduktionsbefund.

Fall 5:

W.K. 20 J. bot aus der Vorgeschichte keine Auffälligkeiten, lediglich Zigarettenkonsum: 11 Stück/Tag.

W.K. hatte die für das Sportabzeichen geforderten 300 m in angeblich guter Zeit geschwommen. 5 Minuten nach der sportlichen Belastung klagte er plötzlich über Herzschmerzen und kollabierte. Er starb noch vor der Einlieferung in ein Krankenhaus.

Path.-anat. Diagnose: "Protrahierter Kollaps, Kreislaufinsuffizienz, Lungenödem; fragliche, chron.-entzündliche, nichteitrige Tonsillitis ohne leukozytären Infiltrationen.

Fall 6:

V.M. 20 J. Die Krankengeschichte war unauffällig. V.M. wurde nach ausgiebiger Diagnostik in einer Uni-Klinik für wehrtauglich erklärt.

Während eines dienstlichen 5 000 m-Waldlaufes brach er bewußtlos zusammen. Die sofortigen Reanimationsmaßnahmen (Alupent-Applikation intrakardial, Intubation, Beatmung, externe Herzmassage) blieben erfolglos.

Path.-anat. Diagnose: "Teilpneumothorax links, dessen spezielle Ursache ungeklärt bleibt. Die Entstehung dieses Teilpneumothorax ist eventuell auf eine externe Herzmassage zurückzuführen."

Fall 7:

S.E. 19 J., laut truppenärztlicher Einstellungsuntersuchung (2 Wochen vor dem tödlichen Ereignis) waren "cor und pulmo" o.B.

S.E. erlitt zum Abschluß eines 10 km-Gepäckmarsches einen "Schwächeanfall". Sofort eingeleitete Erste-Hilfe-Maßnahmen sowie die Schockbehandlung in einem Krankenhaus blieben ohne Erfolg.

Path.-anat. Diagnose: "Verbrauchskoagulopathie nach Schockzustand, Herz-Kreislaufversagen.

Während sich bei den kasuistischen Einzelfällen 1, 2, 3, 4 und 7 den Obduzenten nicht die geringsten morphologischen Substrate boten, die für eine befriedigende Erklärung der Todesursache ausreichend sein könnten, lieferten die Fälle 5 und 6 zumindest "positive" Obduktionsbefunde wie "fraglich chronisch-entzündliche, nichteitrige Tonsillitis ohne leukozytären Infiltrationen" und "Teilpneumothorax links". Ließe sich der Minimalbefund "fragliche Tonsillitis" allenfalls noch im Grenzbereich zur nächsten Gruppe (latente Infekte) einordnen, so dürfte laut Obduktionsbericht ein Pneumothorax, insbesondere ein Teilpneumothorax bei einem 20-Jährigen ohne nennenswerte andere Erkrankungen nicht tödlich sein. (Ob es sich hierbei um einen Spannungspneumothorax handelte, konnte anhand der zugänglichen Arztberichte nicht sicher ausgeschlossen werden)

2. Zusammenbrüche bei gleichzeitigem Vorliegen
latenter I n f e k t e

Fall 8:

Sch.P. 19 J., bei früheren Untersuchungen ergaben sich keine pathologischen Befunde. Sch.P. war ein durchtrainierter und leistungsfähiger Langstreckenläufer.

In der 9. Runde eines 5-000 m-Laufes brach er plötzlich zusammen. Nach zunächst "erfolgreicher" Reanimation wurde er in ein Krankenhaus eingeliefert, wo er jedoch 4 Stunden später starb.

Path.-anat. Diagnose: "Histologische Untersuchungen ergaben eine Entzündung der oberen Luftwege und eine Pneumonie.

Fall 9:

H.O. 20 J. war außer einer 2 Jahre zuvor durchgemachten Gelbsucht niemals ernsthaft krank gewesen.

Er nahm an einem 15 km-Gepäckmarsch teil, an dessen Ende er unter Schweißausbruch zusammenbrach. Trotz intensiver Therapie in einer Uni-Klinik starb er unter dem klinischen Bild des Kreislaufversagens.

Path.-ant. Diagnose: "Schwerer, allgemeiner infektiöser Prozeß, insbesondere der Lungen."

Fall 10:

G.K. 20 J., vorher nie ernsthaft krank gewesen.

G.K. brach kurz vor dem Ende eines 2 000 m-Laufes zusammen und starb nach der Einlieferung in das nächste Sanitätsrevier ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben.

Path.-anat. Diagnose: "Keine eindeutige Todesursache. Zeichen einer Halsentzündung."

Fall 11:

M.P. 21 J., war bis zu seinem Tode völlig beschwerdefrei und leistungsfähig.

M.P. brach während eines Fußballspieles plötzlich zusammen und konnte trotz sofortiger äußerer Herzmassage und künstlicher Beatmung nicht mehr reanimiert werden.

Path.-anat. Diagnose: "Toxisches Herz-Kreislaufversagen. Dilatation des muskelkräftigen Herzens, Hyperaemie von Leber, Milz und Nieren, akute Tracheitis, Bronchitis und eitrige Sinusitis. Entzündung der oberen Luftwege."

Bei dieser zweiten Gruppe handelt es sich um autoptisch nachweisbar gesunde Herzen, bei denen gleichzeitig mit der schweren körperlichen Belastung latente Infektionsschäden in solchem Ausmaß wirksam wurden, daß zusätzlich ein "Zusammenbruch der vaskulären Regulationen" die Folge gewesen sein soll. Auf etwaige kausale, pathophysiologische Verknüpfungen zwischen körperlicher Anstrengung und latentem Infekt wird in den Sektionsberichten zu den Fällen 8, 9, 10 und 11 nicht eingegangen (sh. Kap. 3.3. Diskussion, S. 60 ff).

Auch von KLOOS (1944) sind entsprechende Beobachtungen veröffentlicht worden. So wird von zwei vergleichbaren Fällen berichtet, einem 20-jährigen Ringer, der während eines Kampfes plötzlich starb und einem 19-jährigen Schwimmer, der im Wettkampf einen "Herzschlag" erlitt. In beiden Fällen fand man bei der Sektion eine chronische Tonsillitis. Besonders instruktiv sind auch die kasuistischen Mitteilungen von FREY (1953). Er weiß unter anderem von einem bekannten Fußballspieler zu berichten, der beim Training plötzlich tot zusammenbrach. Als möglicher Streuherd wurde lediglich die Banalinfection einer akuten Bronchitis festgestellt.

3. Zusammenbrüche bei erworbenen, nichterkannten pathologischen Herzveränderungen

In den folgenden 4 kasuistischen Einzelfall-Beschreibungen handelt es sich um scheinbar gesunde Herzen von Verunglückten mit großer, im Fall 12 sogar mit überdurchschnittlich guter Leistungsfähigkeit, die im Verlauf oder in der Folge einer akuten, körperlichen Höchstleistung plötzlich versagen. Bei den letzten diagnostischen Bemühungen und den Obduktionen wurden dann **e r w o r b e n e** Vorschädigungen wie Kardiomyopathien (Fall 12 und Fall 14), Herzwandaneurysma (Fall 15) und Mitralklappenfehler (Fall 13) aufgedeckt.

Diese Erkrankungen des Herzens wurden zeitlebens nicht diagnostiziert, zumal es sich um anscheinend vollkommen gesunde Leute mit ausgezeichnete funktioneller Leistungsfähigkeit handelte. Besonders die Fälle 12 und 14 repräsentieren klassische Beispiele für die von SCHÖNHOLZER bereits 1941 hervorgehobene Tatsache, daß große Leistungsfähigkeit noch lange nicht Herzgesundheit bedeute.

Fall 12:

W.K.-D., 23 J., galt als überdurchschnittlich guter Sportler. Anamnestisch wurden keinerlei ernsthafte Erkrankungen bekannt.

Er nahm am dienstlichen Sport seines Bataillons als Vorbereitung zum Soldatensportwettkampf teil. Nach einem Circuit-Training in Form von Sprints, Gymnastik, Kugelstoßen, Weitsprung und Lockerungsläufen beteiligte er sich noch an einem freiwilligen Fußballspiel. 5 Minuten nach Spielbeginn brach er tot zusammen.

Path.-anat. Diagnose: "Stark vergrößertes Herz mit krankhafter Veränderung des Herzmuskels im Sinne einer Myokarditis. Blutungen unter Peri- und Epikard".

Fall 13:

M.E., 19 J.; laut früheren Untersuchungen lagen keine besonderen Erkrankungen vor.

M.E. befand sich mit seiner Kompanie bei einer 3 Stunden dauernden Gefechtsausbildung. Während dieser Übung sollen hohe Außentemperaturen geherrscht haben. Auf dem Rückmarsch zur 3 km entfernten Kaserne brach M.E. plötzlich tot zusammen.

Path.-anat. Diagnose: "Akutes Herzversagen bei alter abgelaufener Endokarditis an der Mitralklappe."

Fall 14:

B.R. 25 J., war bis zu seinem Tode völlig beschwerdefrei und sportlich voll belastbar.

B.R. verspürte während eines Fußballspiels retrosternale Schmerzen, Übelkeit und Schwindelgefühl. Bei der Krankenhausaufnahme war er zunächst wieder beschwerdefrei, doch wenig später verstarb er dort unter den Zeichen eines Herz-Kreislaufversagens.

Path.-anat. Diagnose: "Akutes Lingsherzversagen. Akute Myokarditis sowie haemorrhagische Tracheitis und Pharyngitis".

Fall 15:

Sch.R., 20 J., nie ernsthaft krank und immer voll belastbar gewesen.

Sch.R. war beim außerdienstlichen Sport während eines Fußballspiels tot zusammengebrochen.

Path.-anat. Diagnose: Akutes Rechts Herzversagen. Herzmuskelschwiele und Herzwandaneurysma des rechten Ventrikels.

4. Zusammenbrüche bei angeborenen, nichterkannten Herz- oder Gefäßanomalien

Ähnlich wie bei den zuvor beschriebenen Fällen mit erworbenen Herzscheiden zeigten sich bei den folgenden, zu einer Gruppe zusammengefaßten Todesfällen keine Prodromi, wie man sie entsprechend der massiven pathologisch-anatomischen Befunde hätte eigentlich erwarten dürfen.

Fall 16:

W.F., 19 J. ohne besondere Vorerkrankungen.

W.F. nahm an einem 20 km-Gepäckmarsch für das Leistungsabzeichen teil. Nach 17 km brach er plötzlich tot zusammen, ohne vorher Zeichen einer Erschöpfung geboten zu haben.

Path.-anat. Diagnose: "Abgang der Arteria coronaria sinistra aus der Arteria pulmonalis."

Fall 17:

N.H.-P., 19 J., Anamnese: vegetative Labilität, Farbensinnstörung, geistige Retardierung.

N.H.-P. brach während eines Laufes ohne vorherige Schwächezeichen zusammen. Eine Mund-zu-Mund-Beatmung blieb erfolglos.

Path.-anat. Diagnose: "Aneurysma dissecans der Aorta, Herzbeutel-tamponade, ausgedehnte Angiopathie (Marfan-Syndrom), terminales Hirnoedem."

Fall 18:

M.U., 24 J, mit athletischem Körperbau, vorher symptom- und beschwerdefrei.

M.U. nahm an einem 4 x 400 m-Staffellauf teil. Anschließend fühlte er sich "nicht wohl". Zu Hause sei er plötzlich kollabiert. Die Reanimationsmaßnahmen blieben ohne Erfolg.

Path.-anat. Diagnose: "Adulter Typ einer Aortenisthmusstenose. Linksherzhypertrophie.

MUNSCHECK berichtete 1977 über einen tot zusammengebrochenen 29-jährigen Fußballspieler mit einer Aortenklappenstenose, wobei allerdings offen blieb, ob es sich um ein kongenitales oder erworbenes Vitium handelte. Der pathologisch-anatomische Befund lieferte eine sogenannte Knopflochstenose der Aortenklappe mit enormer Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels im Sinne eines typischen Sportherzens, dessen Gewicht von 640 Gramm erheblich oberhalb des kritischen Herzgewichtes nach LINZBACH lag.

5. Zusammenbrüche bei gleichzeitigem Vorliegen
einer Nebennierenhypoplasie

Fall 19:

R.K.-P., 25 J., leistungsfähiger Kompanie-Offizier. Die Katamnese enthält keine Hinweise auf frühere Erkrankungen.

R.K.-P. brach während eines außerdienstlichen Fußballspiels in einer Sporthalle tot zusammen.

Path.-anat. Diagnose: "Hypoplasie der Nebennieren. Stauung der inneren Organe. Hypoglykämie: 28 mg% (Postmortalblut)."

Diese Kasuistik bietet außer der Nebennierenhypoplasie als Grundleiden eine völlige Erschöpfung der Glykogenreserven. Dieser "Zustand der metabol-myokardialen Erschöpfung" (HOCHREIN, 1958) wurde von WALTHARD (1943) bei der Schilderung eines ähnlich "hypoglykämischen" Falles als typischer Überanstrengungstod beim Herzgesunden angesehen. HORNBOSTEL (1953) und SCHRAPPE (1963) berichten beide über Spontanhypoglykämien bei tödlichen Kollapszuständen, die dadurch gekennzeichnet waren, daß ansonsten keinerlei Sektionsbefunde auffielen, die den plötzlichen Tod erklären konnten.

Im folgenden Fall 20 wird die akute Nebennierenrindeninsuffizienz als wesentliche Todesursache vom Nebensbefund eines Thymus persistens begleitet. In der Literatur wird die Rolle des Thymus im Zusammenhang mit plötzlichen Todesfällen sehr unterschiedlich interpretiert.

BEITZKE (1951) bezeichnete den "Status thymico-lymphaticus" bei plötzlich aus unklarer innerer Ursache verstorbenen jüngeren Menschen als eine Art Antagonismus zu einer Nebenniereninsuffizienz. Die anschließend zu schildernde Kasuistik liefert hierzu ein charakteristisches Beispiel.

Fall 20:

R.K.-L., 21 J., gut durchtrainierter, erfolgreicher Sportler (Moderner Fünfkampf). Anamnestisch ergaben sich keine pathologischen Befunde.

R.K.-L. nahm an diversen Schwimmwettkämpfen seiner Kompanie teil und brach während eines abschließenden Wasserballspiels im Schwimmbecken tot zusammen. Sofortige Wiederbelebungsversuche waren erfolglos.

Path.-anat. Diagnose: "Akute Nebennierenrinden-Insuffizienz bei doppelseitiger Hypoplasie der Nebennieren, persistierender Thymus, mäßige sekundäre Hodenatrophie."

6. Zusammenbrüche durch a n d e r e Todesursachen

Bei den beiden abschließenden Fallbeschreibungen handelt es sich einmal um einen tödlichen H i t z e k o l l a p s (Fall 21), zum anderen um einen Erstickungstod durch Aspiration von Erbrochenem nach Kreislaufkollaps.

Fall 21:

H.R., 20 J. Die Einstellungsuntersuchung, 23 Tage vor dem tödlichen Ereignis, ergab keine pathologischen Hinweise.

H.R. erlitt nach Rückkehr von einer Geländeausbildung in seiner Unterkunft einen Hitzekollaps. Bei der Feststellung des "Tatbestandes" wurden die hochsommerlichen Außentemperaturen bestätigt.

Path.-anat. Diagnose: "Tödlicher Hitzekollaps, Hirnoedem, sekundäre Leber- und Nierenschädigung."

FREY beschrieb 1953 einen tödlichen "Hitzschlag" bei einem belgischen Berufsradfahrer; er fand typische Hirnoedeme sowie Schwellungen der Ganglienzellen in der Medulla oblongata. Dieser Fall hatte allerdings noch ein gerichtliches Nachspiel, da sich ein Gerücht bestätigte, wonach ein "Pfleger" seinem Schützling vor dem Start eine Injektion verabreicht haben sollte. Ein kausaler Zusammenhang zwischen Spritze und Tod wurde vom Gutachter jedoch negiert und das Verfahren eingestellt.

Fall 22:

R.A., 21 J., anamnestisch keine auffälligen Befunde; R.A. befand sich in ständigem Training und spielte aktiv Tischtennis. Innerhalb eines Lehrgangs nahm er an einem Geländelauf teil. Nach etwa 1 000 m brach er plötzlich zusammen. Die Wiederbelebensmaßnahmen wurden 45 Minuten später abgebrochen.

Path.-anat. Diagnose: "Erstickungstod durch Aspiration von Erbrochenem nach K r e i s l a u f k o l l a p s ."

3.2.2. Fünfjahresstatistik

Fünfjahresstatistik nichttödlicher Überanstrengungs- und Hitze-Zwischenfälle¹ bei Bundeswehr-Soldaten (1972-1976)

Über das Maschinelle Berichtswesen (MB) des Bundesministeriums der Verteidigung in Bonn konnten sämtliche als "Hitzeschäden" und "Folgen von Überanstrengung" dokumentierten Vorgänge abgerufen werden. Die mit einem Computer-Ausdruck gemeldeten Zahlen gelten für einen geschlossenen Zeitraum von 5 Jahren (1972-1976) und betreffen alle nichttödlichen Ereignisse.

Dabei ergaben sich insgesamt 657 Zwischenfälle infolge von "Überanstrengung" und 868 Fälle von "Überanstrengung bei Hitzeeinwirkung", wobei die gesamte Palette der Hitzeschäden von der "harmlosen" Hitzeerschöpfung über die Krankheitsbilder Hitzekollaps, Hitzekrampf, Hitzehyperpyrexie bis zum gefährlichen Hitzschlag erfaßt wird.

Wie aus den Tabellen 3 und 4 (sh. S. 58 u. 59) ersichtlich, konnte in beiden Gruppen die Mehrzahl der "geschädigten" Soldaten ambulant oder stationär im zuständigen Sanitätsbereich der Bundeswehr versorgt werden. Faßt man Bundeswehr (BwLaz)- und Zivilkrankenhäuser gleichrangig in einer gemeinsamen Gruppe als Behandlungsort zusammen, so ergibt sich, daß immerhin 6 % aller "Erkrankten" stationär in einem Krankenhaus behandelt wurden.

Schweregrad dieser Zwischenfälle sowie deren Folgen für die Truppe und die betroffenen Soldaten spiegeln sich nicht nur im Behandlungsort, sondern auch indirekt in den ärztlich indizierten Dienstbefreiungen wieder. So wurden die 868 Hitzegeschädigten immerhin 3 453 Tage (4 Tage pro

¹In diesem Abschnitt wird wegen der weitgefaßten Skala der unter "Hitzeschäden" und "Folgen von Überanstrengung" dokumentierten Befunde absichtlich nicht von Zusammenbrüchen, sondern von Zwischenfällen die Rede sein.

Soldat) vom Dienst freigestellt. Die Dienstbefreiungen, die in der Folge einer Überanstrengung attestiert wurden, beliefen sich im gleichen Zeitraum auf insgesamt 4 009 Tage für 657 Soldaten (6 Tage pro Soldat).

Tab. 3: Zwischenfälle infolge von Hitzeschäden, Behandlungs-
orte und Ausfallstage der Soldaten.

Abkürzungen zu Tab. 3 und 4:

San = Sanitätsbereich

BwLaz = Bundeswehrlazaret

ZivKr = Zivilkrankenhaus

zuh = zuhause

Sdt = Soldat

Jahr	Anzahl der Fälle	Behandlungsorte				Ausfallstage		tödl. Ausg. laut Kasuistik
		San	BwLaz	ZivKr	zuh	gesamt	pro Sdt	
1972	202	150	3	6	43	713	3,5	-
1973	159	102	2	11	44	754	4,7	-
1974	93	68	-	5	20	437	4,7	-
1975	198	161	2	5	30	701	3,5	-
1976	216	160	4	15	37	848	3,9	-
zus.	868	641	11	42	174	3 453	4,0	-

Tab. 4: Wie Tab. 3, jedoch für "Überanstrengungsfälle".

Jahr	Anzahl der Fälle	Behandlungsorte				Ausfallstage		tödl. Ausg. laut Kasuistik	
		San	BwLaz	ZivKr	zuh	gesamt	pro Sdt		
1972	171	149	1	11	10	1 126	6,6	-	-
1973	108	92	1	4	11	674	6,2	2	2
1974	120	101	1	7	11	689	5,7	3	2,5
1975	140	126	3	6	5	876	6,2	2	1,5
1976	118	107	-	4	7	644	5,5	-	-
zus.	657	575	6	32	44	4 009	6,1	7	1

Während sich unter den "Hitzeschäden" innerhalb des erwähnten Zeitraums von 5 Jahren kein einziger Todesfall befand, verliefen rund 1 % der reinen "Überanstrengungsfälle" tödlich (Gesamtanzahl: 7 Todesfälle).

3.3. Diskussion

3.3.1. Diskussion der kasuistischen Einzelfälle

Im Mittelpunkt der Kasuistik stehen zweifellos jene sieben "erdrückenden" Einzelfälle, die autoptisch keinerlei Befunde aufwiesen. Voraussetzung für das Einordnen dieser Fälle in die Kategorie der "Obduktionen ohne pathologisch-anatomischen Substrate" (S. 44 ff) war die Gewähr, daß alle katamnestischen und diagnostischen Möglichkeiten ausgeschöpft worden waren. Es sollten beispielsweise auch eine Sektion des Rückenmarks, eine bakteriologische, eine klinisch-chemische Untersuchung von Blut, Liquor und Urin mindestens auf Alkohol, Rest-Stickstoff, Eiweiß und Zucker und unbedingt eine mikroskopisch-histologische Organuntersuchung stattgefunden haben. Ferner sollten akute Intoxikationen oder jegliche andere unnatürliche Todesursachen sicher ausgeschlossen worden sein.

Bei allen in dieser Kategorie beschriebenen Fällen kann die Vorgeschichte als "leer" bezeichnet werden. Es handelte sich vorwiegend um trainierte Soldaten mit guter, zum Teil ausgezeichnete Leistungsfähigkeit (wie in den Fällen 1 u. 4). Zumindest für diese sieben tödlichen Zusammenbrüche traf also der Satz nicht zu, der früher in alten Pathologieräumen an der Wand geschrieben stand: "Mors taciturna docet" - der schweigende Tod, d.h. die innere Leichenschau, wird es schon an den Tag bringen.

Anscheinend wird man sich bei der Beurteilung dieser sieben Zusammenbrüche vor Augen halten müssen, daß ein Organismus selbst bei völlig intakter Gesundheit und hoher Leistungsfähigkeit sehr viel bedeutungsvoller geschädigt werden kann als dies bisher in der Literatur vielfach angenommen wurde.

Früher sind alle r a s c h e n Todesfälle von Jugendlichen, bei denen die Sektion nicht in der Lage war, einen klären- den Befund aufzudecken, unter dem Begriff des "Status thymo- lymphaticus" zusammengefaßt worden (EMMINGER, 1948). Heute ist man mit der Anwendung dieser Diagnose sehr viel vor- sichtiger geworden. In der Tat handelte es sich in den Fällen 3 und 20 der Kasuistik um einen derartigen "Status thymo-lymphaticus". Daß Fall 3 dennoch in die Kategorie " o h n e pathologisch-anatomische Substrate" eingeordnet wurde, fußt auf der in der Literatur nie objektiv be- wiesenen Rolle des Thymus beim "raschen" Tod im Zusammenhang mit körperlicher Belastung. Analysierend läßt sich allenfalls vermuten, daß Erwachsene mit persistierendem Thymus "ihr Leben weniger sicher halten können", als gleichaltrige mit erwartungsgemäß zurückgebildetem Organ. Als erklärende Todesursache jedenfalls erscheint dieser Befund ebenso wenig ausreichend wie beispielsweise ein "Status adiposus".

Welches sind nun die Ursachen und Erklärungsmöglichkeiten solcher Todesfälle mit "negativen" Obduktionsbefunden ?

Grundsätzlich sollte bei der postmortalen Interpretation derartiger Zwischenfälle das Vorstellbare vom Möglichen be- ziehungsweise Wahrscheinlichen abgegrenzt werden. Auf der Suche nach vorstellbaren Mechanismen, die zur Klärung der Todesursachen beitragen könnten, darf an die neuesten Unter- suchungen von KLINGENBERG und Mitarbeitern (1977) an iso- lierten Tierherzen erinnert werden (sh. S. 30 -31). Hier war aufgefallen, daß ein längeres Aufrechterhalten auch von geringgradig erhöhten Katecholamin-Spiegeln im Tierherzen zu einer Häufung von frischen Herzinfarkten führen konnte. Die zusätzlich aufgetretenen adrenergen Reaktionen wie Pulsfrequenzerhöhungen, nachfolgende Herzvergrößerungen sowie vermehrte SGOT-Aktivitäten ließen sich vergleichbar mit den Tierversuchen klinisch auch bei regelmäßigen,extremen

körperlichen Belastungen vor allem vom Typ der Dauerleistung auslösen.

Eine weitere vorstellbare, wenn nicht gar mögliche Erklärung solcher Geschehnisse bieten die Studien über Thrombozyten-Aggregationen bei oder nach schwerer körperlicher Belastung (sh. S. 32 - 34). Während GROH und Mitarbeiter (1974) sowie SCHEELE und Mitarbeiter (1975) sich mit dem Thrombozyten-Verhalten während und nach körperlicher Arbeit beschäftigten, zeigten frühere Untersuchungen von EGEBERG (1963) sowie von WINCKELMANN (1968) Veränderungen der Blutgerinnung in Abhängigkeit vom Grad der Belastung. Die Thrombozyten-Beobachtungen im Sinne einer gesteigerten Plättchen-Aggregation könnte für einen möglichen Entstehungsmechanismus thromboembolischer Ereignisse im Rahmen körperlicher Höchstleistungen sprechen (vgl. S.33f). Hierbei sollte noch berücksichtigt werden, daß sich kleine koronare Thromben durch postmortale Fibrinolyse ganz unscheinbar verkleinern und deshalb in ihrer Dignität zweifelhaft werden können. Allerdings erscheint es dann unwahrscheinlich, daß derartige Ereignisse ohne jegliche Vorbeschwerden ablaufen. Eine Aktivitätszunahme der Gerinnungsfaktoren und eine gesteigerte Fibrinolysetätigkeit wie sie EGEBERG (1963) unter Belastung beobachten konnte, würde im Fall 7 zumindest eine richtungsweisende Verschlimmerung im Sinne der Verbrauchskoagulopathie nach Schockzustand erklären.

Ein besonderes Interesse beim Interpretieren von tödlichen Zusammenbrüchen ohne morphologischen Befunde beanspruchen Ernährungsschäden bestimmter Herzabschnitte durch vasomotorische Störungen. Unabhängig von der primären Intaktheit der Koronararterien kann es zum Koronarspasmus kommen (SCHÖLMERICH, 1977: mündliche Mitteilung). Diese pathogenetischen Überlegungen sind bislang nicht immer unwidersprochen vollzogen worden (DIETRICH, 1952).

Selbst in Kenntnis der unterschiedlichen α/β - Rezeptorenrelation sollte die Möglichkeit spastischer Vorgänge an den Koronarien nicht generell abgelehnt werden, wenn doch andererseits die vaso-spastische Natur der meisten Anfälle von Migräne und Wadenkrämpfen als erwiesen gilt.

Der Koronarspasmus kommt entweder rasch zur Lösung und verursacht dann nur die flüchtigen Symptome, wie sie beispielsweise im Grenzbereich des "toten Punktes" bekannt sind oder aber es kann sich eine Thrombose aufpfropfen, die dann allerdings autopsisch erkannt werden dürfte. Die fatalste Spasmusform, die pathologisch-anatomisch keinerlei Befunde liefert, ist diejenige, die bei bestehender adrenerger Hyperreflexie der Koronarien auch rasch von K a m m e r f l i m m e r n und infolge dessen vom Sekundenherztod beantwortet werden kann.

Zusammenfassend darf beim Beurteilen der Kategorie "Zusammenbrüche o h n e pathologisch-anatomische Substrate" festgestellt werden, daß bei allen berechtigten Kausalitätsbedürfnissen keine absolut sichere Beweisführung beim Klären der pathologisch-anatomischen Todesursache möglich ist. An der Grenze zum Schicksalshaften rückt der einzige, in allen Fällen unbedingt nachweisbare "Befund", nämlich die extreme körperliche Belastung, in den Mittelpunkt der Deutungen.

Versucht man - unter ausdrücklicher Beschränkung auf Zusammenbrüche scheinbar klinisch Gesunder oder allenfalls banal Erkrankter - das Material zu ordnen, so läßt sich erkennen, daß die Gruppen offensichtlich ineinander übergehen und deren Trennung mehr oder weniger willkürlich ist. So ließe sich Fall 5 mit dem Minimalbefund "fragliche Tonsillitis ohne leukozytären Infiltrationen" ebenso berechtigt in die nächste Gruppe (Zusammenbrüche bei latenten Infekten) einordnen. Andererseits wäre es durchaus vertretbar, Fall 10: "keine eindeutige Todesursache; Zeichen einer Halsentzündung" in die Gruppe der "Zusammenbrüche ohne morphologischen Substrate" einzugliedern.

Die zweite Kategorie umfaßt vier kasuistische Beispiele mit minimalen bis schweren morphologischen Befunde im Sinne von latenten Infektionen. Der Obduzent steht in solchen Fällen oftmals vor der Frage: Kann bereits die banale Tonsillitis eines 20-Jährigen im Rahmen einer körperlichen Höchstleistung ein plötzliches Sterben erklären? oder allgemein formuliert: Welches Ausmaß muß eine Entzündung überhaupt angenommen haben, um als Todesursache ausreichen zu können?

Die Entscheidung kann gerade in Fällen einer vielleicht konkurrierenden exogenen Todesursache im Zusammenhang mit einer extremen körperlichen Belastung stark subjektiv beeinflusst werden. Waren die Autopsie-Befunde in den Fällen 8 und 10 eigentlich "zu gut zum plötzlichen Sterben", so zeigen die Kasuistiken 9 und 11 doch massivste infektiöse Prozesse. Hier wird deutlich, wie im Verlauf einer akuten körperlichen Anstrengung das primär gesunde Herz als tätigstes Organ von Bakterien beziehungsweise deren Toxine überschwemmt und fatal geschädigt werden kann.

Auffälligerweise zeigten die Verstorbenen in keinem dieser Einzelfälle irgendwelche charakteristische, warnende Prodromalsymptome. Weder subjektives Wohlbefinden noch hohe Leistungsfähigkeit dürfen anscheinend als verlässliches "Gesundheitszeichen" verstanden werden. Vielmehr sollte gerade bei solch jungen, unter normalen Bedingungen leistungsfähigen Leuten an die Möglichkeit eines plötzlichen Kammerflimmerns gedacht werden.

In den Gruppen 3 und 4 werden jene Todesfälle aufgeführt, bei denen autopsisch erworbene (Gruppe 3) oder angeborene (Gruppe 4), nichterkannte Herzveränderungen aufgedeckt werden konnten. Dabei läßt sich die Kategorie der erworbenen Herzfehler wiederum in Beziehung bringen zu den zuvor interpretierten Zusammenbrüchen bei latenten Infektionen. Dies zeigt,

wie sehr derartige Ereignisse miteinander verknüpft sein können. Zumindest bei den Myokarditiden (Fall 12 und Fall 14) sowie beim Mitralfehler (Fall 13) können mit großer Wahrscheinlichkeit bakterien- bzw. virenbedingte Vorerkrankungen pathogenetisch für die Katastrophe mit verantwortlich gemacht werden. Im Vordergrund derartiger Überlegungen erhebt sich stets die Frage, wie es möglich war, daß solche schweren Herzerkrankungen vorher keine Beschwerden auslösten. Die in der Literatur verzeichneten zeigen ebenso wie die in Gruppe 3 beschriebenen Fälle, daß es keine noch so massiven Kardiomyopathien, keine noch so schweren Vitien gibt, die nicht in dem einen oder anderen Falle einmal mit ausgezeichneter Leistungsfähigkeit einhergehen können. An dieser Stelle sei an SCHÖNHOLZER (1941) erinnert, der immer wieder betonte, daß große Leistungsfähigkeit noch lange nicht Herzgesundheit bedeuten müsse.

Während sich in Fall 16 auf Grund der Gefäß-Transposition (Abgang der Arteria coronaria sinistra aus der Arteria pulmonalis) der tödliche Zusammenbruch bei einer sportlichen Höchstleistung plausibel erklären lassen sollte, bedarf es bei den beiden anderen "angeborenen, nichterkannten Herz- und Gefäßanomalien" doch einiger ergänzender Bemerkungen. Der Fall 17 demonstriert einen 19-Jährigen mit einem Marfan-Syndrom, der während eines Ausdauerlaufes tot zusammenbrach. Es ist mehr als erstaunlich, daß der junge Mann mit einer derartig hochgradigen allgemeinen Bindegewebsschwäche überhaupt aktiv Sport treiben konnte.

Weniger überrascht sollte man sich bei der Deutung des Falles 18 zeigen. Ein 24-jähriger, athletischer Mann fühlte sich nach einer extremen körperlichen Belastung zunächst "nicht wohl". Zwei Stunden später erlitt er einen "protrahierten" Kollaps und starb. Die Obduktion deckte eine Aortenisthmusstenose vom adulten Typ auf. Gerade beim Vorliegen von Aortenklappen-Anomalien wurde immer wieder beobachtet

und beschrieben, daß die Patienten sehr lange beschwerde- und symptomlos bleiben. Kommt es dann aber im Rahmen einer exzessiven körperlichen Anstrengung zur plötzlichen Dekompensation, so resultieren derartige, irreversible Zwischenfälle wie im vorliegenden Beispiel.

In solchen Fällen könnte angesichts der vorliegenden Organ-schädigungen im Rahmen nachgewiesener, grobklinischer Gesundheit und Belastbarkeit der außergewöhnlichen körperlichen Belastung zumindest die Rolle eines "Trigger-Mechanismus" zugeschrieben werden. Dies würde bedeuten, daß die schädigende Einwirkung der körperlichen Höchstleistung lediglich der letzte Tropfen war, der ein ohnehin übervolles Maß zum Überlaufen brachte.

Die Gruppe 5 beinhaltet zwei tödliche Zusammenbrüche während sportlicher Belastung, einmal beim Fußballspielen und zum anderen beim Schwimmwettkampf, bei denen sich Nebennierenhypoplasien nachweisen ließen.

Besonders der Fall 19 ist zusätzlich von einer solch extremen Hypoglykämie (28 mg%)¹ gekennzeichnet, wie sie bisher in der Literatur wohl noch nie zum Ausdruck gelangte. In Übereinstimmung aller Autoren handelt es sich gerade bei derartigen Befunden um d e n typischen Überanstrengungstod nach Zusammenbruch der wichtigsten metabolischen Leistungen. Ob nun in den beiden kasuistischen Beispielen (Fall 19 und Fall 20) die "Katecholamin-Erschöpfung" oder die extreme Entgleisung des Kohlenhydrat-Stoffwechsels pathogenetisch überwog, läßt sich nur spekulativ klären.

Der Beweiswert einer postmortal gemessenen Hypoglykämie sollte allerdings etwas zurückhaltend beurteilt werden. Nach Ansicht der Gerichtsmediziner kann es nach dem Tode zu einer geringen "Zucker-Zehrung" kommen (LEITHOFF, 1978: persönliche Mitteilung).

NOWACKI berichtete 1971 über Beobachtungen, die er bei hochtrainierten Ruderern im Anschluß an den gewonnenen olympischen Achter-Endlauf in Mexico City machte. So fand er damals beim Schlagmann, der im Ziel einen schweren Kreislaufkollaps erlitt, eine totale Erschöpfung des sympathiko-adrenalen Systems, gemessen an der Vanillinmandelsäure im Urin. Auch die übrigen Mitglieder des Bootes, die sich in ähnlichen Kollapszuständen befanden, wiesen extrem niedrige Adrenalin- und Noradrenalin-Werte auf.

Im Fall 21 handelt es sich um einen klassischen Zusammenbruch infolge extremer Hitzeeinwirkung. Derartige Zwischenfälle wurden in der Vergangenheit weniger bei Sportlern als gerade bei Soldaten in voller Kampfausrüstung beobachtet. Wie auch im vorliegenden kasuistischen Beispiel kommt zu den hochsommerlichen Außentemperaturen meist noch ein Wärmestau durch einen relativ dichten Kampfanzug. Auf Grund der uncharakteristischen Obduktionsbefunde allein läßt sich auch dieser Fall letztlich nicht sicher abklären. Ob die direkte Sonneneinstrahlung, die gedrosselte Wärmeabgabe oder eher die schwere körperliche Belastung in Form einer anspruchsvollen Geländeübung ausschlaggebend war oder ob schließlich ein Summationseffekt aller Komponenten zur Katastrophe führte, bleibt ungeklärt.

Im abschließenden Fall 22 begegnet uns ein ausgesprochen tragisches Geschehen, das sich in keine der bisher beschriebenen Gruppen einordnen ließ. Der 21-jährige Soldat erlitt zunächst einen Kreislaufkollaps, über dessen Schweregrad allerdings keine Angaben zu eruieren waren. Wie jedoch die pathologisch-anatomische Analyse ergab, soll der Tod erst dadurch eingetreten sein, daß der kollabierte Soldat durch Aspiration von Erbrochenem erstickte. Diese Kasuistik verdeutlicht, wie entscheidend es sowohl im wehrdienstlichen Bereich als auch im Sport sein kann, ob sich selbst in kleinsten Gruppen jemand befindet, der mit den einfachsten

Kenntnissen der Notfalltherapie vertraut ist. Ebenso sollte gefordert werden, rasche Schockmaßnahmen zumindest einleiten zu können.

3.3.2. Diskussion der Fünfjahresstatistik zu n i c h t t ö d l i c h e n Zwischenfällen

Neben der Sichtung der tragischen Todesfälle junger Soldaten erschien es auch notwendig, nach nichttödlichen Zwischenfällen zu fahnden, die sich infolge von "Überanstrengung" innerhalb eines geschlossenen Zeitraumes von 5 Jahren ereigneten. Über das Maschinelle Berichtswesen der Bundeswehr war es außerdem möglich, sämtliche als "Hitzeschäden" gemeldeten Vorgänge in den Jahren 1972 bis 1976 abzurufen.

Selbst bei Berücksichtigung eventuell möglicher Aminositäten gegenüber der Bundeswehr, was sich hin und wieder im Simulieren derartiger "Krankheitsbilder" auszudrücken vermag, sollten die erhobenen Daten zur Aufmerksamkeit mahnen.

Wie aus den Tabellen 3 und 4 (Seite 58 u. 59) hervorgeht, handelt es sich sowohl bei den "Überanstrengungsfällen" als auch bei den "Hitzeschäden" ausschließlich um Ereignisse, die eine ärztliche Behandlung notwendig machten. Demnach ereigneten sich in den Jahren 1972 bis 1976 insgesamt 1 525 derartige behandlungsbedürftige Zwischenfälle. Während die jährlichen Zahlen der "Überanstrengungen" relativ konstant blieben (etwa 125), erreichten die Hitzeschäden erwartungsgemäß in den "heißen Jahren" 1972, 1975 und 1976 deutliche Gipfelwerte.

Die überwiegende Mehrzahl (rund 70%) der betroffenen Soldaten konnte nach ambulanter oder kurzer stationärer Behandlung im zuständigen Sanitätsbereich wieder als dienstfähig entlassen werden. Der Rest wurde jedoch anscheinend so geschädigt, daß für den jeweils verantwortlichen Arzt eine

längere Rekonvaleszenz zuhause oder sogar eine stationäre Aufnahme in einem Zivil- oder Bundeswehrkrankenhaus (rund 6 %) unumgänglich erschien.

Durch das praktizierte Erhebungsverfahren konnten zwar die Krankheitsbilder, entsprechend dem Krankheitsschlüssel hinsichtlich "Folgen von Überanstrengung" und "Hitzeschäden", nicht näher differenziert und erfaßt werden, die gewonnenen Zahlen vermitteln dem Beobachter jedoch zumindest einen grundsätzlichen Überblick über Häufigkeit, Behandlungsorte und Dienstausfallstage.

Von 1972 bis 1975 verliefen lediglich 7 von insgesamt 657 Zwischenfällen infolge von "Überanstrengung" tödlich (rund 1 %). Die relativ niedrige Anzahl, verglichen mit dem wesentlich höheren Anteil, den die Umfrage ergab (vgl. S. 83) liegt wahrscheinlich darin begründet, daß es sich bei Soldaten-Zusammenbrüchen durchschnittlich um erheblich geringere Belastungen handelte als bei Sportlern. Von den "Hitze-Fällen" wurden keine letalen Ausgänge bekannt. Anscheinend werden bei der Bundeswehr unter ungünstigen klimatischen Verhältnissen die körperlichen Belastungen von vornherein niedriger gehalten; es kann auch sein, daß Soldaten aus Gründen unterschiedlicher Motivationen bei Hitze ihre "Arbeit" viel früher abbrechen als Sportler.

Statistisch konnte gezeigt werden, daß sowohl im sportlichen als auch im wehrdienstlichen Bereich die körperliche Anstrengung allein oder im Zusammenhang mit dem exogenen Faktor Hitze ein nahezu alltägliches Risiko zum Kollaps beinhaltet. Da es sich bei diesen Zwischenfällen meist um akute Ereignisse im "Gelände" oder auf dem Sportplatz handelt, sollte auch in den kleinsten sporttreibenden Einheiten die Anwesenheit von sachkundigem Erste-Hilfe-Personal gefordert werden.

4. UMFRAGE ZUR THEMATIK DES AKUTEN, NICHTTRAUMATISCHEN ZUSAMMENBRUCHS IM SPORT

4.1. Methodik

4.1.1. Fragebogen und Interview

Die auf Seite 37 formulierte Hypothese wurde zusätzlich auf einem völlig anderen Wege angegangen. Hierzu diente eine bekannte Methode aus der empirischen Sozialforschung. Mit Unterstützung von Herrn Dr. SCHÖNBACH vom Zentrum für Umfragen, Meinungen und Analysen (ZUMA) in Mannheim wurde ein Fragebogen mit insgesamt 9 Fragen entworfen (siehe Muster auf Seite 72/73).

Zunächst wurde ein " P r a e t e s t "¹ vorgenommen, um so den Fragebogen noch vor seinem Einsatz auf eventuelle inhaltliche Fehler prüfen zu lassen. Dies geschah in d e r Form, daß vor Beginn der eigentlichen Fragebogen-Aktion s e c h s Mediziner in exponierter Berufsstellung persönlich befragt wurden. Der konzipierte Fragebogen diente als Interview-Leitfaden. Die Auswahl der Ärzte wurde s o getroffen, daß man sowohl sportmedizinisch als auch rein internistisch und pathologisch-anatomisch fundierte Aussagen erwarten durfte. Es handelte sich bei den Interviewten um 3 Kardiologen, 2 Sportmedizinern und um einen Pathologen.

¹ vgl. FRIEDRICHS, J.: Methoden empirischer Sozialforschung, Reinbek bei Hamburg 1973, S. 153.

4.1.2. Befragter Personenkreis

Bei der eigentlichen Fragebogen-Aktion wurde im Rahmen der verschiedenen, sozialempirisch üblichen Möglichkeiten ein bewußtes bzw. g e z i e l t e s Auswahl-Verfahren¹ gewählt und ein Kreis sachkompetenter Schlüsselpersonen angeschrieben.

Es handelt sich hierbei um 126 Mediziner aus dem gesamten Bundesgebiet, deren Namen und Adressen aus einem offiziellen Sportärzte-Verzeichnis entnommen werden konnte. Die Befragten beschäftigen sich alle entweder hauptberuflich, ehrenamtlich oder theoretisch-wissenschaftlich mit medizinischen Belangen von Sportlern.

Um die Aktion zu beschleunigen und eventuell einen höheren Rücklauf zu erzielen, wurden den angeschriebenen Personen beschriftete Freiumschläge beigelegt. Ein kleiner Teil der Befragten bekam den Fragebogen anlässlich sportmedizinischer Kongresse oder Lehrgänge p e r s ö n l i c h ausgehändigt. Auf eine Anmahnung der ausgebliebenen, nichtbeantworteten Fragebögen wurde in Anbetracht der regen Beteiligung verzichtet. Die statistische Auswertung der Fragebögen erfolgte im Rechenzentrum der Universität Mainz.

¹vgl. FRIEDRICHS, J.: Methoden empirischer Sozialforschung, Reinbek bei Hamburg 1973, S. 130.

cand. med.
Helmut O F E R
Carl-Zimmermann-Str. 9
6724 D u d e n h o f e n

Johannes Gutenberg - Universität
Sportphysiologische Abteilung
Prof. Dr. med. H.-V. U L M E R
6500 M a i n z, Saarstraße 21

F r a g e b o g e n

Sehr geehrtes "Umfrage-Opfer" !

Im Rahmen meiner Dissertation, bei der ich mit Unterstützung von Prof. Dr. med. R. FREY (Direktor des Instituts für Anästhesiologie in Mainz) und Prof. Dr. med. H.-V. ULMER "akute Notfälle im Zusammenhang mit Sport" diskutieren werde, möchte ich mir I h r e Erfahrungen zunutze machen und I h n e n einige Fragen vorlegen.

Ich bitte S i e, mir zu helfen, indem S i e diesen Bogen ausfüllen. S i e brauchen bei fast allen Fragen nur ein Kreuz in das Kästchen zu setzen, das für S i e zutrifft. Lediglich bei den Fragen 3 und evtl. 8 bitte ich S i e um genauere Angaben.

1. Haben S i e in I h r e r bisherigen Berufstätigkeit irgendwann schon einmal erlebt, daß jemand während oder nach körperlichen Höchstleistungen akut zusammengebrochen ist ?

habe ich noch nicht erlebt.....☐
habe ich während Höchstleistungen erlebt.....☐
habe ich nach Höchstleistungen erlebt.....☐

Wenn S i e das schon einmal erlebt haben:

Bitte überspringen Sie die Fragen 2 und 3 und machen Sie mit Frage 4 weiter !

2. Wenn S i e das noch nicht erlebt haben:

Halten S i e es für möglich, daß jemand bei oder nach körperlicher Höchstleistung akut zusammenbricht !

halte ich für möglich.....☐
halte ich nicht für möglich.....☐

3. Könnten S i e Ihre Meinung zu 2 vielleicht kurz begründen ?

4. Wenn S i e das schon einmal erlebt haben, daß bei oder nach körperlichen Höchstleistungen jemand akut zusammengebrochen ist, wie oft in welchem Zeitraum haben S i e das beobachtet ?

Anzahl.....:

Zeitraum in Jahren

5. Bitte erinnern S i e sich an den letzten Zusammenbruch, den S i e beobachtet haben !

Wie verlief dieser Zusammenbruch ?

- | | |
|---|--|
| <u>während</u> einer Höchstleistung..... ☐ | mit Bewußtlosigkeit..... ☐ |
| <u>nach</u> einer Höchstleistung..... ☐ | ohne Bewußtlosigkeit..... ☐ |
| | mit bleibenden Schäden..... ☐ |
| | ohne bleibende Schäden..... ☐ |
| | tödlich..... ☐ |
| | weiß nicht mehr..... ☐ |

6. Falls dieser Zusammenbruch durch Bewußtlosigkeit gekennzeichnet war, wie lange dauerte sie ?

- weiß nicht mehr.....☐
rund..... Minuten

7. Wenn nach dem akuten Zusammenbruch bleibende Schäden zurückblieben, wie lange waren sie nachweisbar ?

- weiß nicht mehr.....☐
bis zu einem Jahr.....☐
länger als ein Jahr.....☐

8. Welche der folgenden Begleitumstände fielen I h n e n bei dem akuten Zusammenbruch auf ?

- | | |
|---|--|
| hohe Außentemperatur..... ☐ | andere Begleitumstände..... ☐ |
| bekannter Bluthochdruck..... ☐ | Welche ? |
| Anstrengung in der Höhe..... ☐ | |
| Zustand nach Doping..... ☐ | |
| angeborener Herzfehler..... ☐ | |
| keine genaue Angabe möglich..... ☐ | |

Zum Schluß noch eine ganz allgemeine Frage:

9. Kann I h r e r Meinung nach jemand, der völlig gesund ist, bei oder im Anschluß an körperliche Höchstleistungen akut zusammenbrechen ?

- Halten S i e das für
- | |
|---|
| möglich..... ☐ |
| bedingt möglich..... ☐ |
| unmöglich..... ☐ |

Vielen herzlichen Dank für I h r e Mitarbeit.

4.2. Ergebnisse der Umfrage

Insgesamt wurden 126 Sportmediziner angeschrieben, von denen angenommen wurde, daß sie auf Grund ihrer speziellen beruflichen Tätigkeit (sh. S. 71) mit der vorliegenden Problematik konfrontiert sein können. Die Rücklaufquote betrug 72 %.

Alle zurückgesandten Fragebögen konnten statistisch ausgewertet werden. Etwa ein Drittel war zusätzlich mit häufig bis zu zwei Seiten langen, persönlichen Begleitschreiben versehen. Hierin berichteten langjährig tätige Sport- oder gar Olympiaärzte über ihre Erfahrungen und gaben die verschiedensten Interpretationen über die von ihnen beobachteten Zusammenbrüche bei oder nach körperlichen Höchstleistungen. Auf die zunächst methodologisch geplante Anonymität der Umfrage wurde anscheinend von keinem Beteiligten Wert gelegt. Alle beantworteten Fragebögen waren mit Briefkopf bzw. Stempel versehen. Somit konnte die zusätzliche Information über die berufliche Fachrichtung der Befragten mit ausgewertet werden (sh. Tab. 5, S. 74 und Tab. 10, S. 91).

Gruppiert man die 91 Befragten, die sich an der Umfrage beteiligten, nach ihrer beruflichen Fachrichtung, so ergibt sich folgende Aufteilung:

Tab. 5: Verteilung der Befragten bezüglich ihrer beruflichen Fachrichtung (Gesamtanzahl: 91).

berufliche Fachrichtung	Anzahl	%
internist. Sportmediziner.....	27	29,7
experimentell-klin. Sportmediziner.....	18	19,8
theor.-wiss. tätige Sportmediziner.....	24	26,3
Orthopäden/Chirurgen.....	14	15,4
insgesamt	91	100,0

Antworten zu Frage 1 sollten zunächst Aufschluß darüber geben, wieviele der angeschriebenen Personen in ihrer bisherigen Berufstätigkeit akute, nichttraumatische Zusammenbrüche beobachten konnten.

Die Frage lautete:

"Haben Sie in Ihrer bisherigen Berufstätigkeit irgendwann schon einmal erlebt, daß jemand während oder nach körperlichen Höchstleistungen akut zusammengebrochen ist ?"

Rund 69 % (63 von den 91 Ärzten, die ihren Fragebogen zurücksandten) gaben an, einen oder mehrere solcher Zusammenbrüche beobachtet zu haben. 28 Befragte (31 %) hatten dies noch nicht erlebt.

Dabei konnte von den Betreffenden stets differenziert angegeben werden, ob es sich um Zusammenbrüche während oder im Anschluß an körperliche Höchstleistungen handelte. Nach den alternativen Antwort-Vorgaben zu Frage 1 gab es für die Befragten a u c h die Möglichkeit, zwei Kreuze zu machen, falls Zusammenbrüche sowohl während als auch nach körperlichen Höchstleistungen beobachtet worden waren.

Demnach hatten 24 % der Beobachter Zusammenbrüche nur w ä h r e n d, 44 % nur n a c h und 32 % sowohl während als auch nach körperlichen Höchstleistungen miterlebt (Abb. 1). (Zur prozentualen Verteilung der tödlichen S o l d a t e n-Zusammenbrüche siehe Tab. 2 , S. 43).

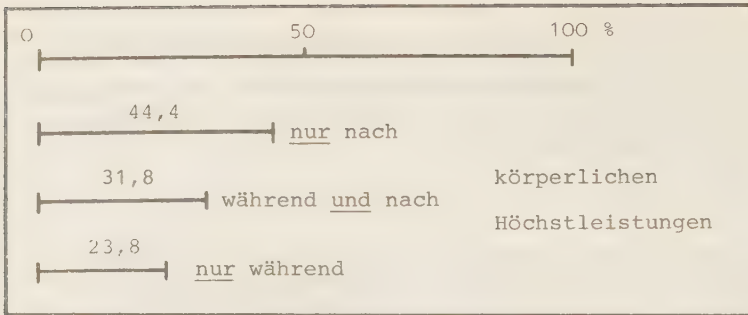


Abb. 1: Zu Frage 1: Antwortkategorie "habe ich schon einmal erlebt... Gesamtanzahl: 63 von 91.
(Zeitliche Einordnung der Zusammenbrüche)

Jene 28 Personen, die noch nicht Zeuge eines solchen Ereignisses gewesen waren, konnten sich innerhalb der Frage 2 äußern, ob ihrer Ansicht nach akute Zusammenbrüche im Rahmen körperlicher Höchstleistungen möglich sind oder nicht.

"Wenn Sie das noch nicht erlebt haben:

Halten Sie es für möglich, daß jemand bei oder nach körperlicher Höchstleistung akut zusammenbricht ?"

halte ich für möglich ☐

halte ich nicht für möglich..... ☐

Immerhin hielten es 26 von 28 Befragten (93 %) für möglich; lediglich 7 % verneinen diese Frage (Abb. 2).

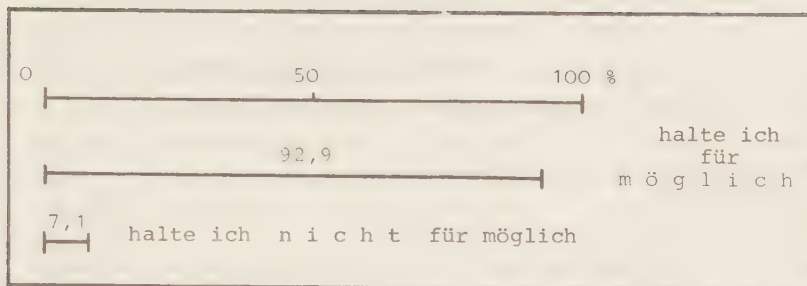


Abb. 2: Zu Frage 2: Antwortkategorie "habe ich noch nicht erlebt..." Gesamtanzahl: 28 von 91.
("Meinung" der Befragten zur eventuellen Möglichkeit eines solchen akuten Zusammenbruches)

Unter Punkt 3 des Fragebogens sollte die nach Frage 2 geäußerte Meinung kurz begründet werden. Lediglich sechs (23 %) von 26 Befragten, die es zwar noch nicht erlebten, aber für möglich hielten, daß jemand bei oder nach körperlicher Höchstleistung akut zusammenbrechen kann, machten von dieser Möglichkeit keinen Gebrauch. Die restlichen 22 Befragten gaben insgesamt 39 Begründungen für ihre Antworten (sh. Tab. 6, S. 78).

Tab. 6: Zu Punkt 3 des Fragebogens: Mögliche Gründe für einen Zusammenbruch bei oder nach körperlicher Höchstleistung. (Gesamtzahl: 39; Mehrfachnennungen waren möglich) - Antwortkategorie: "habe ich noch nicht erlebt..." Angaben von 22 Befragten.

Mögliche Gründe	Anzahl	%
Hitze, Wärmestau.....	8	20,5
latente, blande verlaufende Infekte.....	7	17,9
mangelnder Trainingszustand.....	6	15,5
nicht erkannte, angeborene bzw. erworbene Herz- oder Gefäßanomalien.....	5	12,8
Doping.....	3	7,7
Hörsch, allgemeine Hypoxie.....	3	7,7
mangelnde sportärztliche Betreuung.....	2	5,1
orthostatische Dysregulation.....	2	5,1
"weil oft beschrieben".....	2	5,1
"solche Zusammenbrüche liegen innerhalb der statistischen Wahrscheinlichkeit".....	1	2,6
zusammen	39	100%

Jene 63 Ärzte, die schon einmal im Verlauf oder in der Folge einer körperlichen Höchstleistung einen oder mehrere Zusammenbrüche erlebt hatten, fuhren in der Beantwortung des Fragebogens mit der Frage 4 fort.

Um konkretere Angaben über die statistische Häufigkeit zu erhalten, mit der solche Zusammenbrüche beobachtet wurden, sollte von den Befragten der Antwortkategorie "habe ich schon einmal erlebt..." folgende Frage beantwortet werden:

"Wenn Sie das schon einmal erlebt haben, daß bei oder nach körperlichen Höchstleistungen jemand akut zusammengebrochen ist, wie oft in welchem Zeitraum haben Sie das beobachtet?"

Dabei kam es laut Computer-Auswertung (siehe Kopie im Anhang auf Seite) zu folgenden Ergebnissen:

Die mittlere Anzahl der Zusammenbrüche pro Beobachter beträgt 5,7.

Standardabweichung: 7,3

Variationskoeffizient: 131 %

Die mittlere Anzahl der ärztlichen Berufsjahre beträgt 12,3 (Jahre).

Standardabweichung: 9,2

Variationskoeffizient: 74 %

In der nachfolgenden Wertetabelle (Seite 80) sind die einzelnen Angaben über Anzahl der Zusammenbrüche und Anzahl der Berufsjahre aufgelistet (Tab. 7).

Tab. 7: Zu Frage 4: Antwortkategorie "habe ich schon einmal erlebt..." - "wie oft in welchem Zeitraum...?" Angaben über Anzahl von Zusammenbrüchen und ärztlichen Berufsjahren. Wertetabelle (Gesamtanzahl: 63 von 91)

Nummer des Fragebogens	Angaben über Anzahl von Zusammenbrüchen	Berufsjahren	Nummer des Fragebogens	Angaben über Anzahl von Zusammenbrüchen	Berufsjahren
1	1	35	44	1	10
3	2	18	48	1	5
4	2	10	49	1	10
5	1	7	50	5	17
6	3	5	51	1	23
7	4	3	53	10	25
8	10	5	56	2	20
9	20	10	57	4	8
11	1	4	58	1	30
13	20	11	59	1	10
14	30	20	61	1	10
15	4	10	62	2	10
16	1	30	63	2	7
17	20	30	65	4	10
18	15	4	67	1	15
19	2	6	69	3	3
20	2	1	70	30	7
21	8	1	71	2	4
22	10	20	72	1	31
23	1	10	74	2	3
29	4	10	75	1	10
30	1	15	80	10	20
31	3	25	82	1	25
32	4	12	83	4	10
34	2	1	84	1	5
36	3	2	85	3	15
38	15	10	86	2	7
39	5	20	87	4	11
40	20	15	88	1	6
41	25	10	89	2	5
42	7	40	90	1	1
			91	1	5



Abb. 3: Zu Frage 4: Antwortkategorie "habe ich schon einmal erlebt..." - "wie oft in welchem Zeitraum...?"
Beziehung zwischen Anzahl der Zusammenbrüche und Anzahl der ärztlichen Berufsahre (63 Wertepaare).

Ein Zusammenhang zwischen der Anzahl der beobachteten Zusammenbrüche und der Anzahl der Berufsahre des jeweiligen Beobachters ließ sich nicht erkennen ($r = 0,085$).

In Frage 5 wurden die 63 Sportmediziner der Antwortkategorie "habe ich schon einmal erlebt..." gebeten, sich an den zuletzt beobachteten Zusammenbruch zu erinnern. Hiernach fanden 38 % der Zusammenbrüche w ä h r e n d und 62 % n a c h einer körperlichen Höchstleistung statt.

Vergleicht man diese Zahlen mit den Ergebnissen aus der Frage 1, so fällt eine angenäherte Übereinstimmung der Angaben auf. In Frage 1, in der allgemein nach a l l e n bisher beobachteten Zusammenbrüchen gefragt wurde, war angegeben worden, daß sich 58 % (48 mal) der Zusammenbrüche n a c h und 42 % (35 mal) w ä h r e n d körperlichen Höchstleistungen ereigneten (Abb. 4).

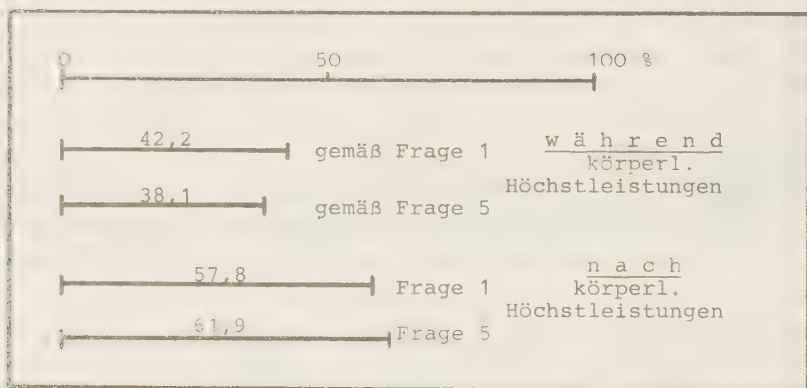


Abb. 4: Zeitliche Einordnung der beobachteten Zusammenbrüche.
Frage 1: betrifft alle beobachteten Zusammenbrüche;
(Gesamtanzahl: 352)

Frage 5: betrifft den jeweils zuletzt beobachteten Zusammenbruch; (Anzahl: 63)

In der Antwort zu Frage 5 konnten hinsichtlich Verlauf und "Ausgang" des z u l e t z t beobachteten Zusammenbruches v i e r verschiedene Informationen gegeben werden:

1. - während oder nach einer körperlichen Höchstleistung;
2. - mit oder ohne Bewußtlosigkeit
3. - mit oder ohne bleibende Schäden
4. - tödlich

Zunächst wurde erfragt, ob dieser Zusammenbruch während oder nach einer körperlichen Höchstleistung beobachtet wurde (Abb. 4). Die beiden zusätzlich möglichen Aussagen (evtl. Bewußtlosigkeit bzw. bleibende Schäden) sollten Rückschlüsse auf die Schwere des Zusammenbruches ermöglichen

Auf die Frage 5: "Wie verlief dieser Zusammenbruch ?" antworteten immerhin fast 20 % der Betreffenden, beim zuletzt beobachteten habe es sich um einen t ö d l i c h e n Zusammenbruch gehandelt (Abb. 5).

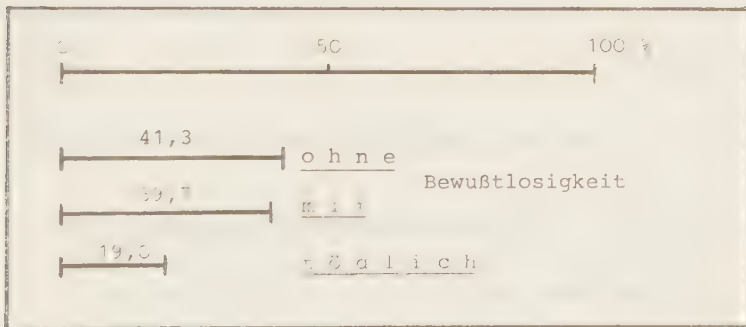


Abb. 5: Zu Frage 5: "Wie verlief dieser Zusammenbruch ?" Anteil der Zusammenbrüche mit und ohne Bewußtlosigkeit sowie derjenigen mit tödlichem Ausgang. (Gesamtanzahl: 63 von 91)

Bei Beantwortung der Frage 5 konnte außerdem angegeben werden, ob der jeweils zuletzt beobachtete Zusammenbruch m i t oder o h n e bleibende Schäden einherging.

Die Anzahl der Zusammenbrüche m i t bleibenden Schäden betrug ebenso wie die der tödlichen 12, das entsprach jeweils rund 20 %. Bei der Mehrheit der Fälle jedoch (38 mal) handelte es sich um Zusammenbrüche o h n e bleibende Schäden (62 %). Von der vorgegebenen Antwort-Alternative "weiß nicht mehr" machte keiner der Befragten Gebrauch (Abb. 6).

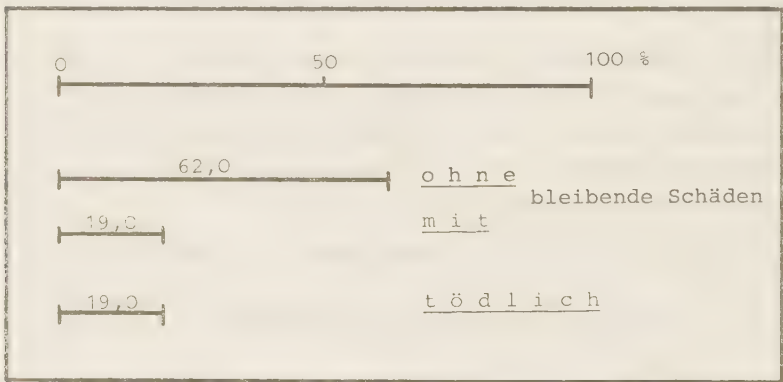


Abb. 6: Zu Frage 5: "Wie verlief dieser Zusammenbruch ?"
Anteil der Zusammenbrüche mit und ohne bleibende
Schäden sowie derjenigen mit tödlichem Ausgang.
(Gesamtanzahl: 63 von 91)

Jene 25 Personen (40 %), die einen akuten Zusammenbruch mit Bewußtlosigkeit erlebten, sollten durch Frage 6 angesprochen werden:

"Falls dieser Zusammenbruch durch Bewußtlosigkeit gekennzeichnet war, wielange dauerte sie ?"

36 % der Beobachter stellten bei den akut Zusammengebrochenen eine Bewußtlosigkeit bis zu 2 Minuten fest. In 48 % der Fälle bestand die Bewußtlosigkeit zwischen 2 und 10 Minuten lang und 8 % der Betroffenen hatten auch nach 10 Minuten das Bewußtsein nicht wiedererlangt. Ebenfalls 8 % konnten sich an die Dauer der Bewußtlosigkeit nicht mehr erinnern. (Abb. 7)

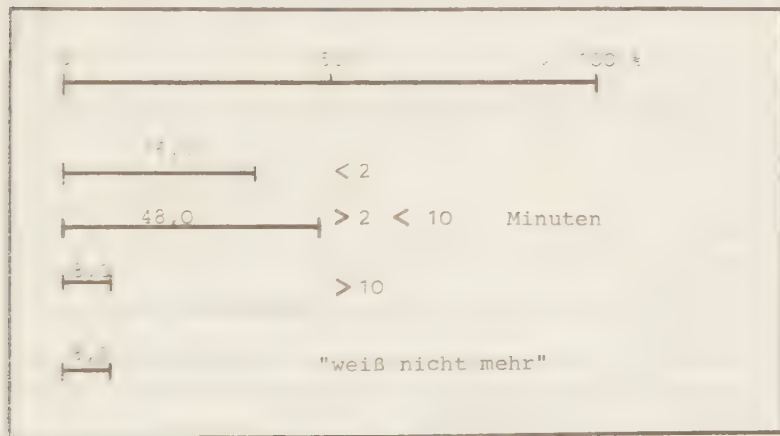


Abb. 7: Zu Frage 6: Antwortkategorie "zuletzt beobachteter Zusammenbruch mit Bewußtlosigkeit".

(Gesamtanzahl: 25 von 63)

Dauer der Bewußtlosigkeit.

Insgesamt handelte es sich bei 12 von 63 "zuletzt beobachteten" Zusammenbrüchen (rund 20 %) um Unglücksfälle mit bleibenden Schäden. Auf die Frage 7: "Wielange waren diese Schäden nachweisbar ?" gab es d r e i Antwort-Alternativen.

Bei etwa 8 % derartiger Zusammenbrüche waren die Schäden bis zu einem Jahr nachweisbar. In 75 % der Fälle jedoch bestanden die Schädigungen des Organismus länger als ein Jahr. 17 % der Beobachteten wollten sich bezüglich der Schädigungsdauer nicht festlegen, indem sie "weiß nicht mehr" ankreuzten (Abb. 8).

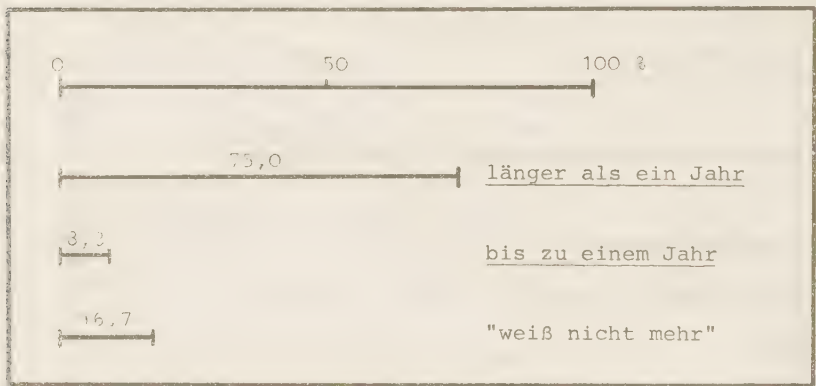


Abb. 8: Zu Frage 7: Antwortkategorie "zuletzt beobachteter Zusammenbruch mit bleibenden Schäden".

(Gesamtanzahl: 12 von 63). Dauer der Schädigung.

Von der Annahme ausgehend, daß es sich bei vielen nicht-traumatischen Zusammenbrüchen im Sport um Geschehen multifaktorieller Genese handelt (siehe Kap. 2), wurde in Frage 8 nach eventuellen Begleitumständen gefragt, die dem jeweiligen Beobachter eines akuten Zusammenbruches auffielen:

Frage 8: "Welche der folgenden Begleitumstände fielen Ihnen bei dem akuten Zusammenbruch auf?"

Tab. 8: Zu Frage 8: Antwortkategorie "habe ich schon einmal erlebt..." (Gesamtanzahl: 63 von 91). Verteilung der Begleitumstände, die bei dem akuten Zusammenbruch aufgefallen waren. (Gesamtanzahl: 84; Mehrfachnennungen waren möglich) Reihenfolge nach Häufigkeit.

Begleitumstände	Anzahl	%
hohe Außentemperatur.....	22	26,2
Anstrengung in der Höhe.....	12	14,3
keine genaue Angabe möglich.....	9	10,7
Zustand nach Doping.....	5	6,0
bekannter Bluthochdruck.....	4	4,8
angeborener Herzfehler.....	3	3,6
andere Begleitumstände.....	29	34,5
insgesamt 84		100 %

Die möglichen Antwort-Kategorien zur Frage 8 bildeten keine sich einander ausschließende Logik. Alle Alternativen konnten von jedem, der bereits eine vorangegangene markiert hatte, zusätzlich angekreuzt werden.

6 % der Zusammenbrüche sollen nach Angaben der Befragten in irgendeiner Weise mit Doping im Zusammenhang gestanden haben. Die Erläuterungen hierzu reichen von "übermäßigem Kaffeegebruß vor dem Wettkampf" bis zur "hochdosierten Einnahme von Digitalis-Präparaten".

Rund 11 % der Befragten antworteten, indem sie "keine genaue Angabe möglich" ankreuzten. Auf Grund einiger Zusatzbemerkungen, die hinter solchen "Antworten" standen, konnten hier besonders jene Fälle eingeordnet werden, bei denen a u ß e r der eigentlichen schweren körperlichen Belastung den Beobachtern nichts an zusätzlichen Begleitumständen aufgefallen war. In zwei Fällen wollte bzw. konnte man sich "mangels ausreichender klinischer Information" beziehungsweise "wegen Fehlens eines Obduktionsbefundes" nicht festlegen.

Etwa 35 % der Befragten, die Aussagen über zuletzt beobachtete Zusammenbrüche machten, waren der Meinung, daß es sich um "andere Begleitumstände" (sh. Tab. 9, S. 89) gehandelt habe als es den im Fragebogen genannten Alternativen entsprach.

Dabei soll erwähnt werden, daß diese "anderen Begleitumstände" am häufigsten zusammen mit den Antwort-Kategorien "hohe Außentemperatur", "Anstrengung in der Höhe" und "Zustand nach Doping" aufgefallen waren.

Tab. 9: Zu Frage 8: Verteilung der "anderen Begleitumstände" als die im Fragebogen angegebenen (sh. S. 73), die bei dem akuten Zusammenbruch aufgefunden waren (Gesamtanzahl: 26 von 63).

"andere Begleitumstände"	Anzahl	%
absoluter Wille zum Sieg/Ehrgeiz bei Olympia....	4	15,4
sofortige Siegerehrung/nicht "ausgelaufen".....	4	15,4
Höchstleistung in extremer Kälte.....	3	11,5
Gefäßerkrankung/Gefäßruptur.....	3	11,5
mangelnder Flüssigkeitsausgleich.....	2	7,7
Überbelastung nach unzureichendem Training.....	1	3,8
O ₂ -Defizit beim Streckentauchen ohne Gerät.....	1	3,8
Nikotinabusus.....	1	3,8
Flußschwimmen in engem "Neopren-Anzug".....	1	3,8
hohe relative Luftfeuchtigkeit (96 %).....	1	3,8
Zentralisation des Kreislaufs.....	1	3,8
Unerfahrenheit und mangelnde Betreuung.....	1	3,8
Koronare Herzkrankheit.....	1	3,8
Vorderwandinfarkt bei einem 21-jährigen.....	1	3,8
Höchstleistung trotz unspezifischer Erkrankung..	1	3,8
insgesamt	26	100,0

Die Frage 9 galt wieder für a l l e Befragten, unabhängig davon, ob sie es schon einmal erlebt hatten oder nicht, daß jemand bei oder nach körperlicher Höchstleistung akut zusammengebrochen ist.

Es wurde ganz allgemein gefragt:

"Kann Ihrer Meinung nach jemand, der völlig g e s u n d ist, bei oder im Anschluß an körperliche Höchstleistungen akut zusammenbrechen?"

Halten Sie das für

möglich..... ☐

bedingt möglich..... ☐

unmöglich..... ☐

Zwei Drittel der insgesamt 91 Befragten hielten es demnach uneingeschränkt für m ö g l i c h, daß ein völlig gesunder Organismus bei oder nach schwerer körperlicher Belastung akut zusammenbrechen kann. 24 % halten dies immerhin noch für b e d i n g t möglich. Hierzu wurden in zwei Fällen unaufgefordert nähere Erläuterungen geliefert:

1. "wenn die Diskrepanz zwischen Trainingszustand und Leistung groß genug ist".
2. "kommt auf die Sportart an, die betrieben wird".

Nur weniger als 10 % der Befragten hielten den Zusammenbruch eines Gesunden für völlig u n m ö g l i c h.

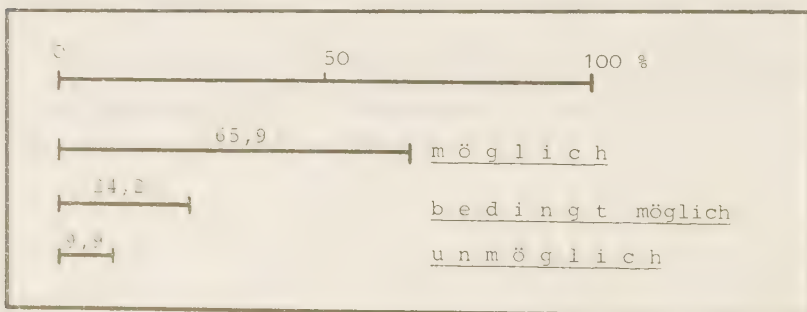


Abb. 9: Zu Frage 9 - betrifft a l l e Befragten (Gesamtanzahl: 91). Meinung zur Möglichkeit des akuten Zusammenbruchs beim völlig Gesunden.

Wie aus Tabelle 5 (sh. S. 74) ersichtlich, können die Befragten (Gesamtanzahl: 91) nach ihrer beruflichen Fachrichtung in vier verschiedene Kategorien eingeteilt werden.

Internisten, praktische Ärzte, Allgemeinmediziner und Traumatologen lassen sich wiederum zu einer Gruppe zusammenfassen; handelt es sich dabei doch um jene Sportmediziner, die auf Klub-, Verbands- oder Bundesebene "vor Ort" mit den medizinischen Belangen von Sportlern konfrontiert werden.

Untersucht man diese Gruppe (rund 74 % aller Befragten) bezüglich ihrer Meinung zur letzten Frage, so sind es lediglich 6 %, die es für unmöglich halten, daß ein völlig Gesunder bei oder im Anschluß an körperliche Höchstleistungen zusammenbrechen kann. In der anderen Gruppe der mehr theoretisch-wissenschaftlich tätigen Sportmediziner (rund 26 % aller Befragten) schließen immerhin fast 21 % einen derartigen Zusammenbruch aus (sh. Tab.10).

Die einzelne Auflistung der Angaben zu Frage 9 bezüglich der beruflichen Fachrichtung erfolgt in Tabelle 11 (sh.S. 92).

Tab. 10: Berufliche Fachrichtung der Befragten und ihre Meinung zu Frage 9 (Gesamtanzahl: 91).

berufliche Fachrichtung	Anzahl	%	"möglich"		"unmöglich"	
			Anzahl	%	Anzahl	%
Internisten	27	29,7	25	92,6	2	7,4
Praktiker/ Allgemeinmediz.	26	28,6	25	96,2	1	3,8
Orthopäden/ Chirurgen	14	15,4	13	92,9	1	7,1
theor.-wiss. tät. Sportmediziner	24	26,3	19	79,2	5	20,8

Beim Auswerten der Schlußfrage war aufgefallen, daß von den insgesamt 82 Befragten (mehr als 90 % aller an der Umfrage Beteiligten) der beiden Antwort-Kategorien "halte ich für möglich" und "halte ich für bedingt möglich" die überwiegende Mehrheit selbst schon einmal solche Zusammenbrüche beobachtet hatten.

Bei denjenigen Personen, die es uneingeschränkt für möglich hielten, daß ein völlig Gesunder zusammenbrechen kann, waren es 70 %, die "aus Erfahrung" antworteten. Von den Befragten, die dies immerhin noch bedingt für möglich hielten, hatten sogar 77 % einen oder mehrere derartiger Ereignisse miterlebt.

Von den weniger als 10 % derjenigen, die das Zusammenbrechen Gesunder für unmöglich hielten, waren im Gegensatz zu den beiden zuvor erwähnten Antwort-Kategorien mehr als die Hälfte (rund 56 %) noch nie Zeuge eines derartigen Zusammenbruches (Abb. 10).

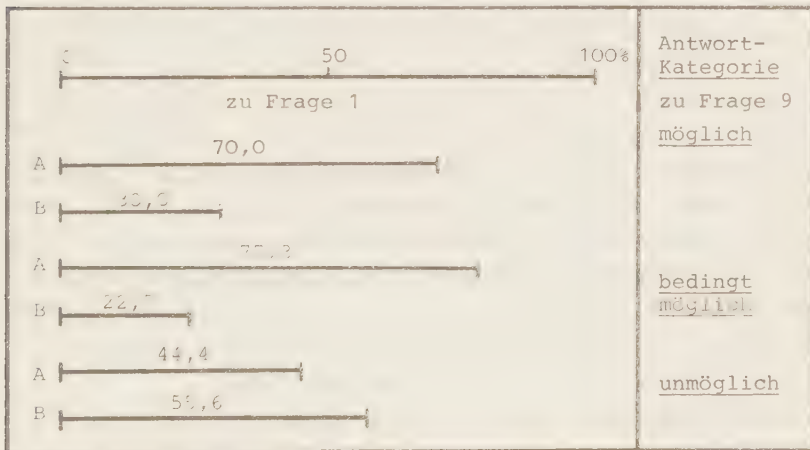


Abb. 10: Beziehungen zwischen den Antwort-Kategorien aus Frage 9 und Frage 1;
 A = "habe ich schon einmal erlebt..."
 B = "habe ich noch nicht erlebt..."

4.3. Diskussion der Praetest- und Umfrage-Ergebnisse

Vor der eigentlichen Diskussion von Ergebnissen und Informationen der Umfrage sollen zunächst kurz auch die Erkenntnisse der orientierten Vorumfrage ("Praetest", vgl. S. 70) interpretiert werden. Hierzu wurden sechs ausgewählte Experten in Form von Intensiv-Interviews m ü n d l i c h befragt. Der bereits zu diesem Zeitpunkt konzipierte Fragebogen diente als Interview-Leitfaden. Die persönlichen Intensiv-Interviews sollten zur prospektiven Datenerhebung innerhalb der empirischen Fallstudien herangezogen werden. Sie zeigten sich besonders dazu geeignet, spätere Umfrage-Variablen abzugrenzen und die formulierte Hypothese zu präzisieren. Bei der vorliegenden Problematik erschien dies umso wichtiger, da sich auf diese Weise die Möglichkeit bot, das vorwissenschaftliche, intuitive Verständnis des Forschungsgegenstandes kompetent beurteilen zu lassen.

Während der Gespräche war unschwer festzustellen, wie unterschiedlich je nach beruflichem Standort des jeweiligen Gesprächspartners die angesprochene Thematik beurteilt beziehungsweise gewichtet wurde. Wie man es auch von vornherein erwarten durfte, stand bei den drei Kardiologen¹ eindeutig das Herz-Kreislauf-System im Mittelpunkt ihrer Überlegungen. Bei diesen Interview-Partnern handelte es sich um anerkannte Herzspezialisten, die sich im Laufe ihrer langjährigen wissenschaftlichen Arbeit auch mit dem Sportlerherzen und so auch mit der tangierten Problematik des akuten, nichttraumatischen Zusammenbruchs im Rahmen schwerer körperlicher Belastung beschäftigten.

Die Meinungen dieser Kardiologen stimmten grundsätzlich dahingehend überein, daß sie entsprechend einer modifizierten ASCHOFF schen Lehrmeinung den Herz-Kreislauf-

¹ Den Herren Prof. Dr. med. P. Schölmerich (Mainz), Prof. Dr. med. H. Gillmann (Ludwigshafen) und Prof. Dr. med. H. Just (Mainz) sei an dieser Stelle herzlich für ihre Mitarbeit gedankt.

Zusammenbruch eines Herzgesunden "unter normalen Umständen" vom internistischen Standpunkt für "relativ selten und unerklärlich" halten. Diese "normalen Umstände" seien jedoch vor allem im heutigen zuweilen "überzogenen" Hochleistungssport oft genug im Grenzbereich zu nicht-normalen Umständen nicht immer exakt genug abzugrenzen. In diesem Zusammenhang kamen vorrangig Argumente wie "extreme wirtschaftliche, aber auch von Rekordsucht geprägte Motivationen" zum Ausdruck. Der Sport habe sich nun einmal von seiner einstigen Bedeutung im Sinne von nebensächlichem Zeitvertreib, Freude an körperlicher Bewegung und Leistung entfernt und man müsse demzufolge auch die Schattenseiten konsequenterweise ertragen.

Als denkbare Auslösemechanismen für tödliche, nicht-traumatische Zusammenbrüche ohne morphologische Hintergründe wurden zwei wichtig erscheinende Möglichkeiten diskutiert. SCHÖLMERICH erinnerte an die Gefahr des bereits von HOCHREIN (1939) beschriebenen Koronarspasmus sowie an das verhängnisvolle, die Koronarien einengenden Intimaödem, wobei in beiden Fällen keinerlei pathologisch-anatomische Substrate zugrunde liegen müßten.

GILLMANN hielt im gleichen Zusammenhang vor allem die Entstehung eines von ihm und anderen Autoren (z. B. DOERR, 1975) vielfach beschriebenen Nichtobturationsinfarkts gerade bei extremen sportlichen Belastungen durchaus für denkbar (sh. auch S. 11).

Die Interviews mit zwei erfahrenen Sportmedizinern¹ einer älteren (ASCHOFF'schen) Generation standen erwartungsgemäß deutlich unter sportbezogeneren Einflüssen. Während JOKL seine Meinung bekanntlich durch die Kurzformel: "Tod beim Sport: ja! - Tod d u r c h Sport: niemals!!" treffend charakterisierte, hielt HEISS es uneingeschränkt für möglich, daß auch ein Gesunder während oder nach körperlicher Höchstleistung zusammenbrechen könne. Obwohl auch er seine Neigung, die Sportidee generell zu glorifizieren, nicht völlig verhehlen konnte und deswegen eher dazu tendierte, derartige "Schönheitsfehler" möglichst nicht dem Sport selbst anzulasten, belegte er seine Meinung durch drei Beispiele, die er als Augenzeuge bei Olympischen Spielen miterlebt hatte.

Beim letzten Interview-Partner handelte es sich um einen Pathologen². Wie bereits im Literaturkapitel ausführlich beschrieben, hatte MUNSCHECK zusammen mit MELLEROWICZ 1976 als erster in der Bundesrepublik Deutschland versucht, eine statistische Auswertung tödlicher Sport-Zusammenbrüche unter Berücksichtigung der Obduktionsdiagnosen zu erstellen.

Die Frage nach möglichen Zusammenbrüchen gesunder Sportler wurde von MUNSCHECK ebenfalls uneingeschränkt bejaht. In diesem Gespräch war interessant, zu erfahren, wie außerordentlich schwer es für einen Pathologen oder Gerichtsmediziner werden kann, an sich geringgradige Organveränderungen letalen Zusammenbrüchen gerade junger Menschen ursächlich zuzuordnen. Häufig scheute man sich auf Grund eines übertriebenen Kausalitätsbedürfnisses, für die Erklärung derartiger Ereignisse unzureichende Befunde zu be-

¹ Auch den Herren Prof. Dr. med. E. JOKL (Lexington, Kentucky, USA) und Prof. Dr. med. F. HEISS (Stuttgart-Bad Cannstadt)

² sowie Herrn Dr. med. H. MUNSCHECK (Hof) gebührt für ihre bereitwillige Mithilfe herzlichen Dank.

stätigen und statt dessen banale Verlegenheitsdiagnosen in ihrer Dignität unberechtigt aufzuwerten.

Bei der Interpretation der eigentlichen, schriftlichen Meinungsumfrage war außer einer ausgezeichneten Rücklaufquote von 72 % zunächst das große Engagement der Befragten aufgefallen, das sich spontan in vielen persönlichen Begleitschreiben und letztlich auch im Absenderstempel äußerte.

Es mußte weiterhin erstaunen, daß mehr als zwei Drittel der Befragten in ihrer bisherigen Berufstätigkeit schon irgendwann einmal einen oder mehrere schwere Zusammenbrüche erlebt hatten. Bei einer mittleren Anzahl von 12,3 Berufsjahren darf man wohl davon ausgehen, daß es sich bei dieser Referenz-Population nicht gerade um unerfahrene Sportmediziner handelte. Nach den bisherigen Literaturbeiträgen zu urteilen, in denen vor allem tödlichen Sport-Zwischenfällen immer wieder extreme Seltenheit zugeordnet wurde, hätte man eher erwarten sollen, daß die überwiegende Mehrzahl der Befragten noch keinen Zusammenbruch beobachten konnte.

Derartige Zwischenfälle mögen prozentual gesehen immer noch selten sein. Wenn ein solches Ereignis jedoch einmal eingetroffen ist, ergibt sich stets das Problem der ursächlichen Zusammenhänge. 63 Kollegen der Antwortkategorie "habe ich schon einmal erlebt..." (Frage 1) beobachteten insgesamt 352 akute, nichttraumatische Zusammenbrüche während oder nach körperlichen Höchstleistungen. Dies entspricht immerhin einer mittleren Anzahl von 5,7 Zusammenbrüchen pro Arzt. Die Aufforderung, lediglich zum zuletzt beobachteten Zusammenbruch Stellung zu nehmen, um dadurch statistisch leichter verwertbare Informationen zu erhalten, wurde im nachhinein durch die angenäherte Übereinstimmung der Ergebnisse legitimiert; sowohl beim Berücksichtigen aller 352 als auch dieser 63 zuletzt beobachteten Zusammenbrüche

sah man die auch bislang vertretene Meinung bestätigt, wonach sich die Mehrzahl der Zusammenbrüche (rund 60 %) n a c h körperlicher Höchstleistung ereignete (vgl. Abb. 4, S. 82).

Nun war unter Fragebogen-Punkt 3 beabsichtigt, gerade jene Sportmediziner, die einen solchen Zusammenbruch zwar noch nicht erlebten, ihn aber durchaus für möglich hielten, nach eventuellen Gründen für derartige Katastrophen zu befragen. Hierbei ließe sich eine Rangfolge von hypothetisch angegebenen Gründen erstellen, die mit den tatsächlichen Begleitumständen der zuletzt beobachteten Zusammenbrüchen in keiner Weise übereinstimmte (vgl. Tab. 5 mit Tab. 7). In beiden Antwort-Kategorien stand zwar der exogene Faktor "Hitze" an oberster Stelle der vermuteten beziehungsweise tatsächlich beobachteten Begleitumstände, ansonsten divergierten die Angaben jedoch augenfällig. Während die hypothetischen Meinungen von den gängigen Lehrmeinungen beeinflusst zu sein schienen im Sinne der in der Literatur immer wieder herausgestellten Faktoren wie interkurrente Infekte oder nichterkannte Herz- oder Gefäßanomalien, überwogen bei den zuletzt beobachteten Zusammenbrüchen eindeutig die exogenen Einflüsse wie beispielsweise Hitze oder Höhe.

Es scheinen also nicht, wie immer wieder von verschiedenen Autoren behauptet, in erster Linie innere pathologische Organverhältnisse gewesen zu sein, die den totalen Zusammenbruch befriedigend deuten könnten. Bei näherer Betrachtung drängt sich vielmehr die exzessive körperliche Belastung alleine oder zumindest führend zusammen mit derartigen, tatsächlich beobachteten Begleitumständen zur Klärung der Todesursachen auf. Gerade bei betroffenen Leistungssportlern kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, daß sie infolge einer natürlichen, leistungsgerechten Auslese gar nicht so häufig irgendwelcher organischer Fehler wegen zusammenbrechen, sondern vielmehr wegen der

körperlichen Höchstleistungen "per se", die einen lebensbedrohlichen Kollapszustand induzieren können.

Bei sämtlichen in der Umfrage mitgeteilten Zusammenbrüchen waren beispielsweise nichterkannte Herzfehler lediglich in 3,6 % der Fälle für den Tod mitverantwortlich gemacht worden. Unter den zuvor geschilderten Kasuistiken tödlich zusammengebrochener Soldaten betrug der Anteil vergleichbarer Diagnosen mit rund 30 % das Achtfache. Hier wird einmal mehr deutlich, wie sehr man zwischen Soldaten und hochtrainierten Sportlern differenzieren sollte, wenn man nach möglichen Hintergründen für derartige Zusammenbrüche fahndet. Während es sich zumindest bei den Leistungssportlern vermutlich um ein ohnehin elitäres Kollektiv handelt, dürften die durchschnittliche körperliche Leistungsfähigkeit und Belastbarkeit der Soldaten hingegen auf Grund des breiten Auswahlverfahrens niedriger einzuschätzen sein.

Daß "Höhe" beziehungsweise der daraus resultierende pathogenetische Faktor Hypoxie auffallend häufig genannt wurde (14,3 %), liegt sicherlich darin begründet, daß einerseits nicht wenige der Befragten 1968 als Olympiaärzte in Mexico City fungierten, zum anderen für jene, die spekulativ-hypothetisch antworteten, eine beträchtliche Anzahl informativer Literatur zugänglich war.

Geht man von der Tatsache aus, daß latente und fokale Infektionen im Zusammenhang mit sportlicher Belastung in der Vergangenheit immer wieder für akute, nichttraumatische Zusammenbrüche verantwortlich gemacht wurden, mußte das Ergebnis der Umfrage Ernüchterung auslösen. Bei keinem einzigen der mittels Umfrage mitgeteilten Zwischenfälle war als Nebenbefund das gleichzeitige Vorliegen einer Entzündung aufgefallen. An dieser Stelle sei vergleichsweise nochmals ein Hinweis auf die Soldaten-Kasuistik gestattet, in der doch immerhin in 4 von 22 Fällen autoptisch anschei-

nend blande, symptomarme Infekte gesichert werden konnten. Diese pathologisch-anatomischen Befunde sollten allerdings auch dort keineswegs als ausreichend sicheres Beweismaterial zur endgültigen Klärung dieser tödlichen Ereignisse angesehen werden.

Bei der Frage nach Begleitumständen wurde deutlich, wie kritisch doch Sportler mit extrem ausgebildetem Ehrgeiz und grenzenlosem Siegeswillen zu beurteilen sind.

In einer neueren Arbeit meinen ULMER und WIESBERG (1978) zur Problematik des "Sich-Übernehmens", daß bei körperlicher Arbeit "Belastung und Beanspruchung des Menschen nicht so zwangsläufig verknüpft sind wie in der Mechanik". Dies würde bedeuten, daß eventuelle Zusammenbrüche nicht nur als Folge einer zu großen Belastung anzusehen wären, sondern sie könnten mehr oder weniger auch durch ein "Sich-Übernehmen" bedingt sein.

Die Zahl derer, die unter diesen "Begleitumständen" kollabiert sein sollen, nahm sich prozentual gleichrangig aus wie bei den Zusammenbrüchen, die auf das leidige Doping oder auf einen bekannten Bluthochdruck zurückgeführt wurden (jeweils 6 %).

Es wurden Zusammenbrüche beobachtet, die durch Fehler der Sportler selbst oder aber der Betreuer und Funktionäre mitverursacht worden waren. Hierzu gehören jene Zwischenfälle, bei denen die Sportler nach einer körperlichen Belastung entweder nicht genügend "ausliefen" oder sofort zur Siegerehrung gebeten wurden. Man dürfte von einem hochtrainierten Leistungssportler, vor allem aber von seinen Betreuern grundsätzlich erwarten, daß zumindest die fundamentalsten Verhaltensregeln eingehalten werden.

Es fiel auf, daß unter den genannten Gründen (sh. Tab. 9, S. 89) Mißstände aufgedeckt wurden, die weniger die klinische Gesundheit des betroffenen Sportlers betrafen.

Vielmehr benannten vor allem die Sportmediziner vor Ort immer wieder fehlerhaftes Verhalten seitens der Sportler beziehungsweise deren Betreuer oder Funktionäre. Außer den recht diffusen Gründen wie "unzureichender Trainingszustand", "Unerfahrenheit und mangelnde Betreuung" sollen hier vor allem jene Zusammenbrüche erwähnt werden, die nicht zuletzt dadurch begünstigt gewesen sein könnten, daß man aus medizinisch unbegreiflichen Gründen bedeutende internationale Wettkämpfe an klimatisch und geographisch ungünstig gelegene Länder vergab.

Ebenso unerwartet wie unerfreulich präsentieren sich die Umfrage-Ergebnisse hinsichtlich Verlauf und Folgen der "zuletzt beobachteten" Zusammenbrüche (Frage 5 - 8). Offensichtlich ereignen sich derartige Zwischenfälle nicht nur häufiger als man auf Grund der zugänglichen Literaturhinweise erwarten sollte, die erhobenen Ergebnisse scheinen auch hinsichtlich der Verlaufssymptomatik nur wenig der weitverbreiteten Meinung zu entsprechen. In Anbetracht dessen, daß rund 20 % aller beobachteten Zusammenbrüche tödlich endeten, muß man jede Verharmlosung derartiger Ereignisse im Sinne bloßer, reversibler "Erschöpfungszustände" entschieden verurteilen.

Gerade wenn man die oben erwähnten, meist geringfügigen Begleitumstände berücksichtigt, läßt sich vermuten, daß schon die exzessive körperliche Belastung allein in der Lage zu sein scheint, derartige Zusammenbrüche auszulösen.

Es konnte außerdem von vornherein nicht damit gerechnet werden, daß ebenfalls 20 % aller Zusammenbrüche bleibende Schäden nach sich ziehen, die wiederum zum größten Teil (75 %) länger als ein Jahr nachweisbar bleiben. Dabei sei ausdrücklich betont, daß es sich ausschließlich um nicht-traumatische Zusammenbrüche handelte. Nach den erhobenen Informationen brachen diese Sportler nicht etwa auf Grund eines organischen Schadens zusammen, sondern bei primärer

Gesundheit kam es im Verlauf einer körperlichen Höchstleistung zu bleibenden Schäden.

Die nichttödlichen Zusammenbrüche verliefen zu gleichen Teilen mit und ohne Bewußtlosigkeit. Zur Hälfte dauerte sie zwischen 2 und 10 Minuten, vereinzelt sogar länger als 10 Minuten (8 %). Dies bedeutet, daß sich rund 40 % der zusammengebrochenen Sportler im Grenzbereich zu lebensbedrohlichen Zuständen befanden. Gerade derartig kritische Situationen erfordern unbedingt die Anwesenheit ärztlichen beziehungsweise sachkundigen Erste-Hilfe-Personals.

Der letzte Punkt des Fragebogens sollte noch einmal alle Befragten ansprechen, unabhängig davon, ob sie schon einmal Zeuge eines derartigen Zusammenbruchs waren oder nicht. Ausgehend von der allgemeinen Annahme, daß eine gemeinsame Meinung vieler Experten mit großer Wahrscheinlichkeit zur Klärung einer bislang ohnehin nicht überzeugend bearbeiteten Problematik beitragen könnte, wurde unter Punkt 9 gefragt:

"Kann Ihrer Meinung nach jemand, der völlig gesund ist, bei oder im Anschluß an körperliche Höchstleistungen akut zusammenbrechen ?"

Halten Sie das für	möglich.....	☐
	bedingt möglich.....	☐
	unmöglich.....	☐

Das Überraschende bei diesen Antworten war zweifelsohne der unerwartet hohe Anteil derer, die ein solches Ereignis uneingeschränkt für möglich hielten (66 %). Während eine große Anzahl der Befragten bei der Suche nach möglichen Gründen für akute, nichttraumatische Zusammenbrüche doch mehr oder weniger auf weitverbreitete Lehrmeinungen zurückgriffen, sah man sich bei dieser letzten, ganz allgemeinen

Frage anscheinend vielfach außerstande, die ASCHOFF sche These zu bestätigen. Berücksichtigt man auch jene Ärzte, die Zusammenbrüche Gesunder immerhin noch bedingt für möglich hielten, blieben lediglich noch knapp 10 %, die der Meinung waren, daß es immer erst zum harmloseren Versagen der Skelettmuskulatur kommen müsse, ehe das Herz-Kreislauf-System verhängnisvoll geschädigt werden könne.

Bei näherer, analysierender Betrachtung der Umfrage-Ergebnisse hinsichtlich des jeweiligen beruflichen Standorts und medizinischen Auftrages der Befragten wird der Aussagewert noch mehr verdeutlicht. Die befragten Sportmediziner tendieren umso eher zur Antwort-Kategorie: "halte ich für möglich...", desto häufiger sie Zeuge derartiger Geschehnisse sein konnten. Laut Umfrage waren dies lediglich 6 % der Sportmediziner vor Ort, aber mehr als 20 % der theoretisch-wissenschaftlich tätigen Sportmediziner, die den Zusammenbruch eines völlig Gesunden im Rahmen körperlicher Höchstleistungen für unmöglich halten. Ganz allgemein war aufgefallen, daß die Befragten der Antwort-Kategorie: "habe ich schon einmal erlebt..." die Frage 9 eher mit "möglich" beantworteten als jene, die derartige Zusammenbrüche noch nicht erlebten (sh. S. 93, Abb. 10).

Die Möglichkeit, einen solchen eindrucksvollen wie bedauerlichen Zwischenfall selbst schon einmal miterlebt anstatt lediglich durch Literatur Informationen darüber bezogen zu haben, spielte anscheinend beim Beurteilen dieser Problematik keine unwesentliche Rolle.

5. GEMEINSAME DISKUSSION

5.1. Kritik und Diskussion der Methoden

Vor der eigentlichen Interpretation der vorgelegten Ergebnisse und Erkenntnisse soll das methodische Vorgehen zur Diskussion gestellt werden.

Auf Grund der beschriebenen Vielfalt möglicher endo- und exogener Einflüsse lassen sich Zusammenbrüche im Sport mit den Regeln der Logik allein nicht immer schlüssig erklären. Dies möge rechtfertigen, weshalb beim Präzisieren der Hypothese (sh. S. 37) auch eine intuitive Komponente zur Geltung kommt. Ohne den Einfluß dieses subjektiven Anteils überbewerten zu wollen, sollte man die Intuition gerade beim Versuch, solch schwierige Sachverhalte wie die Vorliegenden klären zu wollen, alternativ zum logisch-schließendem Denken anerkennen.

Kein geringerer als Rudolf GROSS, ein Experte der exakten Computer-Diagnostik, war es, der 1975 die Bedeutung der Intuition in der ärztlichen Praxis und Forschung herausstellte. In seinem Aufsatz¹ zitiert er unter anderem auch HARTMANN, der das Phänomen "Intuition" so beschrieben haben soll: "Einzelne Tatsachen und verschiedene Gesetzmäßigkeiten werden durch eine 'Schau' plötzlich synthetisch in Beziehung gebracht, ohne daß die logisch-rationale Beziehung durchgeführt werden kann."

Nach derselben Quelle wird die Forderung erhoben, man solle sich gerade im ärztlichen Bereich nicht mit der noch unbewiesenen synthetischen "Schau", eben der Intuition, zufrieden geben, sondern diese Erkenntnisse durch "neues analytisches Tatsachenmaterial" logisch sichern.

¹ vgl. GROSS, R.: Die Intuition in der ärztlichen Praxis und Forschung. Dtsch. Ärztebl. 52 (1975) 3500 - 3502.

Dankenswerterweise war es beim sorgfältigen Archivstudium im Dokumentationszentrum der Bundeswehr möglich, derartiges Tatsachenmaterial in Form einschlägiger Kasuistik zu sammeln. Beim Literaturstudium fiel auf, daß außer solchen kasuistischen Mitteilungen bislang keine umfassende Darstellungen des Problems auf dem Boden anderer methodischer Vorgehensweisen zustande gekommen waren (sh. Kap. 2.1, S. 3 ff.). Die Ursache hierfür liegt sicherlich nicht in der r e l a t i v e n Seltenheit nichttraumatischer Zusammenbrüche im Sport. Man darf eher annehmen, daß sich die bisher analysierten Todesfälle im Zusammenhang mit schwerer sportlicher Belastung auf so viele Pathologen und Gerichtsmediziner "verteilten", daß der Einzelne eben nur kasuistisch arbeiten konnte.

Bei der Prüfung der Hypothese sollte deshalb, wiederum unter Berücksichtigung der zuvor erwähnten GROSS schen Gedankengänge, ein neues, völlig andersartiges methodisches Untersuchungsverfahren herangezogen werden.

Eine Methode, die in der modernen empirischen Sozialforschung üblich ist, bildete neben deskriptiven Literaturbetrachtungen und analytischen Kasuistik-Beschreibungen ein drittes methodologisches Kernstück dieser Arbeit. Die hierzu benutzte Umfrage beschränkte sich auf Personen, von denen angenommen wurde, daß sie auf Grund ihrer speziellen beruflichen Ausbildung oder Tätigkeit potentiell mit der zu bearbeitenden Problematik konfrontiert sein konnten.

Die geforderte Sachkompetenz hätte sich theoretisch von vornherein durch zwei verschiedene Stichproben-Kollektive erreichen lassen. Einmal bestand die Möglichkeit, eine Referenz-Population solcher Sportler zu befragen, die derartige Zusammenbrüche schon einmal am eigenen Leibe erfahren hatte. Zum anderen eigneten sich zu diesem Zwecke Personen, die auf Grund ihrer sportmedizinischen Funktionen derartige Geschehnisse erleben konnten oder falls nicht,

zumindest ein potentielles Personenkollektiv "repräsentieren".

Wegen der themenbezogenen, besonderen Berücksichtigung tödlicher Ereignisse sowie der stärkeren Betonung medizinischer Befunde und Hintergründe wurde ein Sportmediziner-Kollektiv von 126 Ärzten herangezogen. Außerdem hätte bei einer reinen Sportler-Umfrage eher die "Gefahr" bestanden, daß die Antworten eventuell unter persönlich-egoistischen oder allgemein sportpolitisch-orientierten Einflüssen gefärbt worden wären. Das "handicap" emotioneller Subjektivität dürfte allerdings auch bei der hier praktizierten Vorgehensweise nicht gänzlich zu eliminieren gewesen sein.

Zwar konnte man aus der engagierten Beteiligung an der Fragebogen-Aktion in etwa ermessen, wie dringlich die angesprochene Thematik empfunden wurde, endgültige Aussagen über die Allgemeingültigkeit dieser "quasi-Fallstudie" sollten dennoch kritisch beurteilt werden.

Die Fragestellung der vorliegenden Arbeit beschränkte die Auswahl der Umfrage-Teilnehmer auf sogenannte sachkompetente Schlüsselpersonen. Nach einem reinen Zufallsprinzip konnten die Befragten also nicht ausgesucht werden. Anhand eines Sportärzte-Verzeichnisses wurden deshalb 126 Ärzte aus dem gesamten Bundesgebiet willkürlich ausgewählt, die nicht nur formal zum Führen der Zusatzbezeichnung "Sportmedizin" berechtigt sind, sondern auch aktiv regelmäßig Sportler betreuen. Das Kriterium "Zusatzbezeichnung Sportmedizin" allein konnte nicht genügen. Die Konzeption des Fragebogens verlangte neben der Sachkenntnis ein nicht geringes Maß an Offenheit und Kooperationsbereitschaft. Die Stichprobengröße von 91 beantworteten Fragebögen, was einem Rücklauf von 72 % entsprach, lieferte im Rahmen der geforderten Kompetenz durchaus empirisch verwertbare Informationen.

Ausgehend von der Beobachtung, daß Methoden empirischer Sozialforschung in viele Zweige der Wissenschaft Einzug hielten (SCHÖNBACH u. Mitarb., 1976), wurde auch beim Prüfen der eingangs formulierten Hypothese der Versuch unternommen, einen derartigen Weg einzuschlagen. Im Grenzbereich solch methodologischer Vorgehensweisen im Sinne einer Fallstudie erscheint es durchaus legitim, statistisch ausgewertete Ergebnisse einer Experten-Umfrage zumindest solange als repräsentativ anzusehen, bis mittels logisch-schließenden oder vergleichbaren Methoden der Gegenbeweis erbracht werden kann.

5.2. Zur Ausgangshypothese (sh. Kap. 2.10.)

Bei der Beurteilung akuter, nichttraumatischer Zusammenbrüche im Rahmen schwerer körperlicher Belastung sollten grundsätzlich zwei Kategorien unterschieden werden. Auch wenn eine scharfe Trennung, wie bereits erwähnt, objektiv nicht immer möglich erscheint, erhebt sich primär stets die Frage, ob es sich um einen Zusammenbruch mit oder ohne Grunderkrankungen handelte.

Im Verlauf der Hypothesenformulierung erfolgte die eindeutige Beschränkung auf Zusammenbrüche ohne morphologische Substrate.

Sowohl die Analyse der kasuistischen Einzelfälle als auch die Umfrage-Ergebnisse sollten Anlaß genug bieten, die Frage nach Koinzidenz und Kausalität derartiger Geschehen intensiv zu überdenken. Im Endergebnis der Erhebungen läßt sich zunächst feststellen, daß akute, nichttraumatische Zusammenbrüche sowohl bei hochtrainierten Sportlern als auch bei trainierungsungewohnteren Soldaten gleichen Alters relativ gesehen selten sind. Allerdings sollte man vor allem angesichts der absoluten Umfrage-Resultate nicht von extremen Seltenheiten reden, wie dies beispielsweise von

HORNOF und KRAL in einer 1952 erschienenen Zusammenstellung von Sportunfällen zum Ausdruck kam. Da nämlich bei weitem nicht alle Sporttreibenden unter Aufsicht oder Anleitung stehen, dürfte die Anzahl derartiger Zusammenbrüche höher vermutet werden. - In der Tat wurde von MATHÉ 1952 für den Bereich der CSSR mitgeteilt, daß die Zwischenfälle beim nichtorganisierten Sport wesentlich höher lägen als beim organisierten.

Darüber hinaus dürften die Ergebnisse genügend Ansatzpunkte bieten, die eingangs formulierte Hypothese zu festigen. Sowohl auf Grund der untersuchten Soldaten-Todesfälle als auch der erbetenen Umfrage-Informationen sind bei gesunden Sportlern wie Soldaten durchaus Zusammenbrüche denkbar, die in erster Linie der körperlichen Höchstleistung zur Last gelegt werden. Bei dieser Gelegenheit sei vor allem an jene Fälle erinnert, bei denen exzessive körperliche Belastung den an sich gesunden und in normalen Grenzen leistungsfähigen Organismus zum Versagen brachten. In Anbetracht der vorliegenden Ergebnisse kann dies offenbar nicht nur dann der Fall sein, wenn infolge unterschiedlich motivierten und manipulierten Sportlerehrgeizes natürliche "Warnsignale" wie Lustlosigkeit, Widerwille, Ermüdung, Schmerz und anderes mehr mißachtet werden. Die Soldaten-Kasuistiken, insbesondere die tödlichen Zusammenbrüche ohne beziehungsweise mit nur geringen morphologischen Befunden mahnen ebenso zur Zurückhaltung, wenn es bei der Suche nach etwaigen Todesursachen darum geht, der körperlichen Höchstleistung in jedem Falle lediglich die Rolle der koinzidenten Begleitkomponente zuzuordnen.

Gerade im wehrdienstlichen Bereich, wo zumindest unter den Wehrpflichtigen derartige Warnsignale eher simuliert denn unbemerkt bleiben dürften, konnte ein vorbildliches Vorgehen bei der Klärung dieser Todesfälle beobachtet werden. Wahrscheinlich nicht zuletzt aus forensischen Gründen wurden fast alle tödlich Zusammengebrochenen obduziert.

Auch wenn diese kasuistischen Obduktionsbefunde einerseits zwar anerkannt werden, andererseits jedoch grundsätzlich Bedenken aufkommen sollten beim Vergleich zwischen Soldaten- und Sportler-Zusammenbrüchen, so kann man sich den Umfrage-Ergebnissen nicht verschließen. Ausgehend von der unerfreulichen Realität, daß von erfahrenen und sachkundigen Sportmedizinern verschiedenster Disziplinen so viele Zusammenbrüche ohne ausreichende Befunde mitgeteilt wurden, sollte man die Frage nach Gefährdungs- und Schädigungsmöglichkeiten primär Gesunder im Rahmen maximaler körperlicher Anstrengung durchaus bejahen dürfen.

In Anbetracht der überraschenden Ergebnisse, daß von den beobachteten Zusammenbrüchen je 20 % tödlich endeten beziehungsweise bleibende Schäden nach sich zogen, darf wohl vermutet werden, daß die Problematik in der Vergangenheit nicht genügend beachtet wurde. Während die Veröffentlichungen auf sporttraumatischem Gebiet in den letzten Jahren eine kaum übersehbare Zahl erreicht haben, entbehrt der nicht-traumatische "Sportzusammenbruch" bislang einer vergleichbar breiten Sichtung und Wertung.

In der vorliegenden Arbeit wurde die Aufgabe gestellt, bei der Unterscheidung solcher Ereignisse eine Reduzierung auf akute, nichttraumatische Zusammenbrüche vorzunehmen und deren Hintergründe zu analysieren. Hierbei scheint es gelungen zu sein, vor allem solche Zwischenfälle abzugrenzen, bei denen die körperliche Höchstleistung ursächlich für den Zusammenbruch verantwortlich zu machen war. Wie an anderer Stelle betont, sollte im Zusammenhang mit plötzlichem Sportlertod ohne erkennbare Ursache auch stets an die Möglichkeit des tödlichen Kammerflimmerns gedacht werden (vgl. Kap. 3.3.1., S. 60). Auf die Frage, in welchem Maße derartige Ereignisse schicksalsbedingt und unbeeinflussbar sind, wird später noch eingegangen (sh. S.113).

Auf Grund dieser kasuistischen und empirischen Untersuchungen besteht die Auffassung ASCHOFFs und anderer Autoren (PLÜGGE, WHITE, JOKL, REINDELL u. a.) sicherlich nicht immer zu Recht, die besagt, daß ein gesunder Organismus nicht durch Überanstrengung geschädigt werden könne. Auch die von PLÜGGE 1941 erhobene These: "... wenn jedoch Störungen aufträten, seien diese stets in kurzer Zeit wieder reversibel." konnte nicht bestätigt werden.

... sportmedizinische Betrachtung und Folgerungen für die Praxis

Der Sport beansprucht im heutigen kulturellen und öffentlichen Leben des Menschen einen festen Platz. Neben seiner Bedeutung als Unterhaltung und Freizeitgestaltung ist in fast allen Sportdisziplinen eine sich ständig steigende "Rekordsucht" zu beobachten, die zum Teil starken Impulsen finanziell und national orientierter Emotionen unterliegt. Dazwischen erlebt der sogenannte Breitensport in propagierten Massenbewegungen in Form breit angelegter "Trimm-Dich" - und "Trab"-Veranstaltungen eine unbegründete Überbetonung bezüglich Gesundheitspflege und Leistungssteigerung.

Diese Entwicklung bringt auch Nachteile mit sich: Nicht nur die Zahl der traumatischen Sportverletzungen hat sich entsprechend vergrößert, sondern auch die Anzahl der nicht-traumatischen Zusammenbrüche, wie die vorliegenden Ergebnisse deutlich zeigen. Es erhebt sich die Frage, ob im Sport s c h i c k s a l h a f t generell mit derartigen Zwischenfällen gerechnet werden muß oder ob Möglichkeiten bestehen, die Zahl solcher Ereignisse durch Praeventivmaßnahmen möglichst gering zu halten.

Vom sportmedizinischen Standpunkt erschien es deshalb notwendig, auch diese Schattenseiten darzustellen, zu erörtern und systematisch zu erforschen, um Kenntnisse über Ursachen und etwaige Entstehungsmechanismen solcher Er-

eignisse zu gewinnen. Das oberste Gebot der Medizin: "nil nocere" sollte sowohl im sport- als auch im wehr-medizinischen Bereich gelten.

Man könnte verschiedene Gründe vermuten für die geringe Anzahl kritischer Studien, die sich speziell mit dem nichttraumatischen Sport-Zusammenbruch beschäftigen:

1. Die Sportverbände hatten generell schon immer Bedenken, Zahlen über Sportunfälle zu veröffentlichen, um den "Sportgegnern" keine Argumente zu liefern.
2. Insbesondere tödliche, nichttraumatische Zusammenbrüche wurden häufig publizistisch so vordergründig dargestellt, daß sie nicht dazu angetan waren, fachliche Überlegungen zuzulassen.
3. Die Sportverbände begannen erst sehr spät (ca. 1950), sich um eine Unfallversicherung ihrer Mitglieder zu kümmern, so daß heute nur wenige statistische Unterlagen existieren.

Das wissenschaftliche Durcharbeiten und die restlose Aufklärung eines jeden tödlichen, nichttraumatischen Zusammenbruchs bei oder nach körperlicher Höchstleistung ist unbedingt erforderlich, um Unterlagen für die Verhütung solcher Vorfälle zu gewinnen. Schließlich erhebt sich bei jedem derartigen Zwischenfall die Frage, inwieweit die exzessive körperliche Belastung tatsächlich am Zusammenbruch verantwortlich beteiligt war.

Eine allgemein gültige Prophylaxe wird sicherlich niemals möglich sein, da jeder Sportler und jede Sportdisziplin eigene, spezielle Probleme aufwirft. Durch die oben geforderte, umfassende Aufklärung und Analyse jedes tödlichen Ereignisses könnten sich jedoch durch die Vielzahl der Beobachtungen Hinweise ergeben, unter welchen gleichgearteten Umständen derartige Zusammenbrüche eintreten. Solche systematischen Untersuchungen wie beispielsweise

die durchgeführte Umfrage könnten, durch Kasuistiken unterstützt, unter Umständen dahingehend prophylaktisch wirksam werden, daß Sportlergewohnheiten und falsche Verhaltensweisen entsprechend korrigiert werden. Vor allem Sportmediziner vor Ort könnten angeregt werden, sich auf bestimmte, besonders "gefährliche" Umstände zu konzentrieren.

Es wäre daher unbedingt zu fordern, daß jeder Todesfall im Zusammenhang mit sportlicher Belastung von qualifizierten Fachleuten untersucht und publiziert wird. Dies würde allerdings voraussetzen, daß in den gesetzlichen Leichenschau-Bestimmungen die Sektion von Sport-Todesfällen obligatorisch festgelegt wird. Hier könnte die Gründlichkeit, mit der bei der Bundeswehr derartige Fälle bearbeitet werden, als nachahmenswertes Vorbild dienen.

Derartige Zusammenbrüche sind sicherlich zum großen Teil schicksalsbedingt anzusehen. Insofern wird es unwahrscheinlich sein, sie ganz zu vermeiden. Die Zahl könnte jedoch durch gemeinsame Anstrengung aller Angesprochenen erheblich reduziert werden. Gerade die betreuenden Sportmediziner könnten zur Verhütung derartiger Ereignisse entscheidendes beitragen, wenn sie sich nicht nur auf die Anamnese und klinische Untersuchung der Athleten verließen, sondern auch speziell auf exogene Störfaktoren wie Hitze, Höhe oder Fehlverhalten nach dem Wettkampf achteten. Wie bereits an anderer Stelle betont, zählte es ebenso zu den Aufgaben eines guten ärztlichen Betreuers, die Gefahren psycho-sozialer Risikofaktoren rechtzeitig zu erkennen. Hierunter müßten sowohl die weniger Begabten aber übertrieben Ehrgeizigen als auch die zur Dissimulation neigenden Sportler berücksichtigt werden. Es gibt sicherlich Sportler, die auf Grund einer außerordentlich sportlichen Haltung und Härte geringe Beschwerden und

Prodromalsymptome übersehen oder aus "Ehrgeiz", Angst oder falschem Schamgefühl heraus Schmerzen verschweigen. Die Athleten sollten deshalb zumindest auf die Gefahr der Dissimulation hingewiesen werden, obwohl sich für die Praxis hieraus keine Konsequenzen anbieten dürften. Zum einen sollte der Sportarzt nicht erwarten, daß ihm der Sportler jede geringste Erkältung anzeigt; zum anderen würden sich selbst bei intensiver sportmedizinischer "Aufklärung" wenige Athleten an eine eventuelle Sportkarenz halten. Hier zeigt sich deutlich das Dilemma, in dem sich Arzt und Sportler auf Grund unterschiedlicher Ziele befinden. Zusammenbrüche im Sport werden infolgedessen erst recht, s c h i c k s a l h a f t, unvermeidbar bleiben.

Außer einer intensiven Befragung und Beobachtung des Athleten bleiben dem praktischen Sportmediziner vor Ort vor allem EKG-Untersuchungen sofort nach dem sportlichen Wettkampf, besser noch während des Trainings mit telemetrischen Verfahren. Die klinischen Beobachtungen sollten sich über einen längeren Zeitraum erstrecken, um dadurch Rückschlüsse auf Zustand und Leistungsfähigkeit des Kreislaufs ziehen zu können. Wie aus den Umfrage-Ergebnissen ersichtlich, treten derartige Zusammenbrüche gehäuft nach Beendigung der eigentlichen Belastung auf, nicht selten sogar erst in der Erholungsphase. Damit wenigstens ein Teil der leichteren Zusammenbrüche vermieden werden kann, sollten Sportler und Soldaten deshalb immer wieder aufgefordert werden, nach einer erschöpfenden Belastung "in Bewegung zu bleiben".

Da gerade der Kreislaufkollaps anscheinend relativ häufig nach sportlichen Wettkämpfen, aber auch im Rahmen wehrdienstlicher Belastungen beobachtet wird, sollten Trainer, Übungsleiter sowie Sanitätspersonal der Bundeswehr zumindest mit der einfachen Notfalltherapie vertraut sein. Von Sport- und Wehrmedizinern dürfte man zusätzlich er-

warten, eine rasche und moderne Schocktherapie zumindest einleiten zu können.

Abschließend sei noch ein allgemeiner Ausblick auf jene Zusammenbrüche erlaubt, die in Verbindung mit Doping miterlebt wurden: Wenn Sport schon, nicht völlig unwidersprochen, als die schönste Nebensache der Welt bezeichnet wird, so sollte es sich zumindest um eine natürliche Sache handeln. Dieses Natürliche sollte man ihm auf keinen Fall nehmen.

Es erscheint nun aber einmal unnatürlich und läßt zumindest aus ärztlicher Sicht große Bedenken aufkommen, wenn ein junger Sportler am Ende taumelnd, halb bewußtlos oder sich übergebend seinen Sieg erlebt.

Noch unnatürlicher mutet es an, wenn ein junger Mensch Pharmaka umstrittener Wirksamkeit einnimmt, um sich infolge einer Überdosierung nicht auf die sogenannte Siegerstraße, sondern in Lebensgefahr zu begeben. Werden Doping-Substanzen zum Zwecke einer nicht einmal gesicherten Leistungssteigerung (ULMER und SCHLOTT, 1977; vgl. S. 27), noch ärztlich indiziert verabreicht, so bedeutet dies ein unzumutbares Vergehen an jeglicher sportlichen Gesinnung und letztlich am Menschenbild schlechthin. Sport meint nicht Höchstleistung um jeden Preis, sondern Bestleistung im Rahmen der Fähigkeiten und Möglichkeiten eines jeden Sporttätigen. Dies sollte für den ehrgeizigen Leistungssportler wie für den trainingsungewohnten Wehrpflichtigen, für den notenbewußten Schüler wie für den bejahrten Menschen, der ebenfalls noch am Breitensport teilnehmen und mit Leistungen aufwarten möchte in gleichem Maße gelten.

Man muß sich bei aller Skepsis und Wissen um etwaige Gefahren nicht unbedingt gleich als Anhänger Sir Winston Churchills bekennen. Der große Brite soll einmal an seinem Lebensabend auf die Frage allzu kesser Journalisten, wie er es denn erklären könne, daß er trotz seines hohen

Alters eine noch so außerordentlich hohe geistige und körperliche Fitness zeige, gesagt haben: "No sport, no sport!!"

6. ZUSAMMENFASSUNG

In der Diskussion akuter, nichttraumatischer Zusammenbrüche während oder im Anschluß an körperliche Höchstleistungen drängt sich sowohl bei Sportlern wie bei Soldaten stets das Problem auf, ob eine Koinzidenz oder eine kausale Verknüpfung zwischen körperlichen Höchstleistungen und Zusammenbrüchen besteht.

Die vorliegende Arbeit beinhaltet neben eines intensiven Literaturstudiums zwei methodische Kernstücke, mit Hilfe derer versucht werden sollte, die eingangs formulierte Hypothese anzugehen. Zunächst wurde im Institut für Wehrmedizinostatistik und Dokumentation der Bundeswehr in Remagen derartigen tödlichen Zusammenbrüchen von Soldaten der letzten 20 Jahre nachgegangen. 22 Zwischenfälle konnten nach Todesursachen geordnet in sechs verschiedene Kategorien eingeteilt werden, wobei im Sinne der Hypothese besonders jene sieben Zusammenbrüche auffielen, die keinerlei morphologische Befunde boten. Über das Maschinelle Berichtswesen (MB) der Bundeswehr wurden außerdem sämtliche zwischen 1972 und 1976 nichttödlichen Zusammenbrüche infolge Überanstrengung (n = 657) oder Hitze (n = 868) abgerufen und nach Häufigkeit und Schwere untersucht.

Beim zweiten Kernstück der Arbeit sollten anhand einer schriftlichen Umfrage bei sachkompetenten Schlüsselpersonen (Sportmediziner) Informationen über Häufigkeit, Symptomatik und Begleitumstände solcher Ereignisse erhoben werden. Zusätzlich konnten, hinsichtlich der fachlichen Berufsstellung und Routine der Befragten, Meinungen und persönliche Interpretationen zur Thematik untersucht werden.

Die inhaltlichen Ergebnisse der Umfrage lassen sich wie folgt zusammenfassen:

1. Derartige Zusammenbrüche beim Sport werden von den Befragten häufiger beobachtet als dies in der Literatur beschrieben wurde. - Die mittlere Anzahl der beobachteten Zusammenbrüche beträgt 5,7 pro eingegangenem Fragebogen; die mittlere Anzahl der ärztlichen Berufsjahre liegt bei 12,3 Jahre.
2. Unerwartet viele der beschriebenen Zwischenfälle ziehen bleibende Schäden nach sich (20 %) oder enden tödlich (20 %).
3. 90 % der Befragten halten es für möglich oder bedingt möglich, daß ein Gesunder bei oder nach körperlicher Höchstleistung akut zusammenbrechen kann. Dies trifft besonders für praktische Sportmediziner zu, die selbst schon einmal Zeuge eines derartigen Geschehens waren.
4. Unter den beobachteten Begleitumständen imponieren vor allem Hitze, Höhe, Kälte sowie psycho-soziale Faktoren in Form außerordentlicher Motivationen. Derartige Einflüsse sind anscheinend viel häufiger als angenommen in der Lage, die autonom geschützten Leistungsreserven der Athleten so zu mobilisieren, daß erst der Zusammenbruch den Leistungseinsatz limitiert.
5. Die in der Literatur immer wieder herausgestellten Risikofaktoren wie Herz-Gefäß-Anomalien und interkurrente Infekte nehmen statistisch im Vergleich zu den Soldaten-Kasuistiken einen unerwartet kleinen Anteil (5 %) ein.

Wenn man berücksichtigt, daß es sich bei Sportlern und Soldaten auf Grund verschiedener Auslese und Auswahlverfahren um unterschiedliche Kollektive handelt, kann die formulierte Hypothese sowohl anhand der kasuistischen Einzelfallanalysen als auch durch die Umfrage-Ergebnisse gefestigt werden. Allgemein erhebt sich bei jedem nicht-

traumatischen Zusammenbruch die Frage, ob ein völlig Gesunder entgegen einer weitverbreiteten Meinung während oder nach exzessiver körperlicher Belastung nicht doch akut zusammenbrechen kann.

Zusammenbrüche im Sport mögen zwar, r e l a t i v, weiterhin selten sein, tritt jedoch ein solches Ereignis tatsächlich ein, erhebt sich stets die Frage nach den Zusammenhängen. Unter den in der Literatur vertretenen Interpretationen sollten auf Grund der empirischen und kasuistischen Ergebnisse dieser Arbeit sowohl die "Erschöpfungstod-Theorie" als auch die "Infektfokus-Theorie" abgelehnt werden. Vielmehr wird, gerade in Anbetracht fehlender oder "ungenügender" pathologisch-anatomischer Substrate, ein tödliches, durch Azidose und Elektrolytstörungen "gefördertes" K a m m e r f l i m m e r n für den plötzlichen Zusammenbruch "aus heiterem Himmel" verantwortlich zu machen sein.

Abschließend wurden auf Grund der gewonnenen Erkenntnisse Vorschläge diskutiert, wie durch etwaige Praeventivmaßnahmen derartige Zusammenbrüche weitgehend vermieden werden könnten. Trotz oder gerade wegen des teils Schicksalhaften dieser Zwischenfälle sollte das Netz der praeventiven Diagnostik sowohl bei Sportlern als auch bei Soldaten möglichst eng gehalten werden.



LITERATURVERZEICHNIS

ACKER, H.

Rekorde aus der Retorte. Leistungssteigerung im modernen Hochleistungssport.

Deutsche Verlags-Anstalt, Stuttgart 1972

ARSIGNY, D. et G. NIQUET

Morts subites au cours du sport.

Médecine du sport (France) 51, 347 - 351 (1977)

ASCHOFF, L.

Die plötzlichen Todesfälle vom Standpunkt der Dienstbeschädigung. In: ASCHOFF, L., ed.: Die militärärztliche Sachverständigentätigkeit II.

Fischer, Jena 1917

ASCHOFF, L.

Pathologische Anatomie. Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg 1914/1918.

Barth, Leipzig 1921

ASCHOFF, L.

Die anatomischen Grundlagen der Frage der Herzvergrößerung und der muskulären Herzschwäche.

Münchn. med. Wschr. 74, 2117 - 2118 (1927)

BAROLDI, G., O. MANTERO and G. SCOMAZZONI

The collaterals of the coronary arteries in normal and pathological hearts.

Circulation Res. 4, 223 - 229 (1956)

BAROLDI, G.

Histopathological study of the intramural artery vessels in relation to the pathology of extramural coronary arteries and myocardial damage.

Cardiologia 41, 364 - 380 (1962)

BEITZKE, H.

Über den sogenannten Status thymicus.

Wien. med. Wschr. 101, 182 - 185 (1951)

BÖHMIG, R.

Plötzliche Todesfälle bei Jugendlichen der Wehrmacht und des Reichsarbeitsdienstes.

Med. Klin. 36, 209 - 210 (1940)

BOEMKE, F.

Der plötzliche Tod aus natürlicher Ursache bei Soldaten während des vergangenen Krieges.

Frankfurt. Z. Path. 59, 104 - 142 (1947)

BRACK, E.

Gibt es einen plötzlichen Sporttod ?

Med. Welt 8, 923 - 924 (1934)

BRANDENBERG, W. und G. HALLERVORDEN

Dementia pugilistica mit anatomischem Befund.

Virchows Arch. 325, 680 - 709 (1954)

BRANDENBURG, H.

Die akute Überanstrengung des Herzens im Felde.

Med. Klin. 10, 1468 (1914)

BRUCE, R. A., T. R. HORNSTEN and J. R. BLACKMON

Myocardial infarction after normal responses to maximal exercise.

Circulation 38, 552 - 558 (1968)

DAWSON, A. A. and D. OGSTON

Exercise-induced thrombocytosis.

Acta haemat. (Basel) 42, 241 - 246 (1969)

DIETRICH, A.

Herzmuskelschädigungen durch mittelbare Verletzungen im Kriege.

Virchows Arch. 237, 372 - 379 (1922)

DOERR, W.

Über den plötzlichen Tod aus natürlicher
Ursache bei der Truppe.

Wehrmedizin 4, 109 - 124 (1964)

DOERR, W., W. W. HÖPKER und J. A. ROSSNER

Neues und Kritisches vom und zum Herzinfarkt.
Sitzungsberichte der Heidelberger Akad. d. Wiss.
Abhdlg. 4, 72 - 120 (1974)

EGEBERG, O.

The effect of exercise on the blood clotting system.

Scand. J. Clin. Lab. Invest. 15, 3 - 13 (1963)

EMMINGER, E.

Über den plötzlichen Badetod.

Med. Klin. 43, 230 - 233 (1948)

FREY, U.

Tod infolge Überanstrengung bei sportlichen und
militärischen Höchstleistungen.

Schweiz. Z. f. Sportmed. 1, 33 - 44 (1953)

FRIEDRICHS, J.

Methoden empirischer Sozialforschung.

rororo, Reinbek bei Hamburg 1973

GILLMANN, H.

Stellungnahme zur peroralen Strophantinprophylaxe
des Herzinfarktes.

Dtsch. Ärztebl. 44, 2929 - 2936 (1971)

GOLLWITZER-MEIER, K. und C. H. KROETZ

Kranzgefäßdurchblutung und Gaswechsel des
innervierten Herzens.

Klin. Wschr. 19, 580 - 583 u. 616 - 620 (1940)

HOCHREIN, M. und I. SCHLEICHER

Herz und Überanstrengung.

Med. Klin. 53, 41 - 47 u. 81 - 87 (1958)

HOLLMANN, W. und Th. HETTINGER

Sportmedizin - Arbeits- und Trainingsgrundlagen.

Schattauer, Stuttgart - New York 1976

HORNOSTEL, H.

Der hypoglykämische Tod.

Münchn. med. Wschr. 95, 1151 - 1152 (1953)

HÜLLEMANN, K. D.

Leistungsmedizin - Sportmedizin für Klinik und Praxis.

Thieme, Stuttgart 1976

JAMES, T. N., P. FROGATTI and T. K. MARSHALL

Sudden death in young athletes.

Ann. Intern. Med. (USA) 67, 1013 - 1021 (1967)

JOKL, E.

Über einen spontanen Todesfall beim Sport.

Schweiz. med. Wschr. 63, 1249 - 1280 (1933)

JOKL, E.

Trauma und Sport.

Klin. Wschr. 13, 1472 - 1476 (1934)

JOKL, E.

Zusammenbrüche beim Sport.

Manz, Wien 1936

JOKL, E.

Syncope in athletes.

Manpower, Pretoria 1947

JOKL, E.

Alter und Leistung.

Springer, Berlin 1954

JOKL, E.

Heart and sport.

Thomas, Springfield 1964

JOKL, E.

Indisposition after running.

Med. Sport. (Roma) 5, 363 - 369 (1965)

JOKL, E.

Historical notes on doping: With special reference
to some early observations at altitude.

J. Ass. Phys. Ment. Rehab. 21, 85 - 86 (1967)

JOKL, E.

Plötzlicher Herztod.

Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 78, 995 - 998 (1972)

JOKL, E.

Kollaps - Syndrome beim Sport.

Diagnostik 9 , 375 - 377 (1976)

JOKL, E. and E. H. CLUVER

Sudden death of a rugby International
after a test game.

Amer. Heart J. 24, 405 - 409 (1942)

JOKL, E., W. HOLLMANN und E. GADERMANN

Zum Verhalten des Herzens unter vita-maxima-
Bedingungen.

Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 78, 1007 - 1011 (1972)

JOKL, E. und J. T. Mc CLELLAN

Plötzlicher Herztod beim Sport.

Med. Welt 8, 296 - 299 (1971)

JOKL, E. and J. T. Mc CLELLAN

Medicine and Sport, vol. 5: Exercise and cardiac death.

Karger, Basel 1971

JOKL, E., J. T. Mc CLELLAN and G. D. ROSS
Congenital anomaly of left coronary artery
in young athletes.
Cardiologia 49, 253 - 258 (1966)

JOKL, E., J. T. Mc CLELLAN, W. C. WILLIAMS et al.
Congenital anomaly of the left coronary artery
in young athletes.
J. Amer. med. Ass. 182, 572 - 573 (1962)

JOKL, E., J. T. Mc CLELLAN, W. C. WILLIAMS et al.
Congenital anomalies of the coronary artery in young
men who died suddenly in association with exercise.
J. Ass. Phys. Ment. Rehab. 20, 193 - 196 (1966)

KAINDL, F. und P. KÜHN
Neueres auf dem Gebiet der Angina pectoris.
Wien. med. Wschr. 123, 373 - 378 (1973)

KANDLER, H.
Über Hitzetodesfälle.
Münchn. med. Wschr. 95, 796 - 798 (1953)

KEW, M. C., C. ABRAHAMS, N. W. LEVIN et al.
The effects of heatstroke on renal structure
and function (abstract). S. 220
3 rd Int. Congr. of nephrology, Washington, D.C., 1966

KLAUS, E. J.
Untersuchungen zur Klärung eines plötzlichen
Todesfalles beim Wettschwimmen.
Dtsch. Arch. klin. Med. 181, 275 - 285 (1937)

KLAUS, E. J.
Nichttraumatische Zusammenbrüche beim Sport.
Neue Z. f. ärztl. Fortb. 1, 730 - 738 (1958)

KLAUS, E. J.

Pathologische Zusammenbrüche beim Sport.

Landarzt 35, 83 - 88 (1959)

KLAUS, E. J.

Zusammenbrüche beim Baden, Schwimmen,
Tauchen und Wasserspringen.

Med. Welt 35, 1493 - 1499 (1961)

KLAUS, E. J.

Todesfälle bei Leibesübungen des weiblichen Geschlechts.

Ein Beitrag zur Dokumentation in der Sporttraumatologie.

Sportarzt 13, 211 - 221 u. 260 (1962)

KLAUS, E. J.

Tödliche Zusammenbrüche beim Sport.

In: GROH, H., ed.: Lehrbuch der Sportmedizin.

Enke, Stuttgart 1962

KLINGENBERG, H. G., S. PORTA, G. EGGER et al.

Dauerapplikation niederer Isoproterenol - Dosen aus
einer intraperitonealen Vorratskapsel. Wirkungen auf
das Herz.

unveröffentl. Manuskripte, 1976 und 1977

KLOOS, K.

Mitteilung zweier Fälle von plötzlichem Tod beim Sport.

Virchows Arch. 311, 92 - 115 (1944)

KLOTZ, R.

Zur Frage des Badetodes.

Münchn. med. Wschr. 79, 1690 - 1691 (1932)

KNIPPING, H. W.

Das kranke Herz während körperlicher Arbeit und sport-
licher Belastung und einige Bemerkungen zur Arbeits-
therapie.

Münchn. med. Wschr. 92, 1210 - 1218 (1950)

KNIPPING, H. W., W. BOLT, H. VALENTIN und H. VENRATH
Untersuchung und Beurteilung des Herzkranken.
Enke, Stuttgart 1955

KNOCHEL, J. P., W. R. BEISEL, E. G. HERNDON et al.
The renal, cardiovascular, hematologic and serum
electrolyte abnormalities of heat stroke.
Amer. J. Med. 30; 299 - 309 (1961)

KÖNIG, R.
Praktische Sozialforschung.
Ardey, Dortmund 1952

KOEPLIN, F.
Erschöpfung und Zusammenbruch beim Sport.
Schweiz. Z. f. Sportmed. 2, 41 - 51 (1954)

KREFFT, S.
Die Obduktion tödlich verunfallter Sportler und
ihre sozialrechtliche und prophylaktische Bedeutung.
Theorie und Praxis der Körperkultur 5, 43 - 54 (1956)

KREINSEN, U.
Myokardinfarkt aus myozytogenen Ursachen.
Med. Diss., Heidelberg 1971

KRIEGER, G.
Tödliche Unfälle beim Sport.
Med. Diss., München 1960

KYPKE, W. und W. EHRENSTEIN
Ein Zwischenfall nach vita-maxima-Belastung
auf dem Fahrradergometer.
Sportarzt und Sportmedizin 21, 262 - 268 (1970)

LACHMUND, H.
Plötzlicher Todesfall nach 3 000 m - Lauf.
Leibesübungen 49, 635 - 638 (1930)

LEITHEAD, C. S. and A. R. LIND
Heat stress and heat disorders.
Cassell, London 1964

LIGETTI, I.
Akute Kreislaufinsuffizienz bei Sportlern.
Sportarzt und Sportmedizin 18, 374 - 383 (1967)

LINZBACH, A. J.
Die quantitative Anatomie des normalen und ver-
größerten Herzens im Hinblick auf die Herzinsuffizienz.
Verh. dtsh. Ges. Kreisl. forsch. 16, 43 - 54 (1950)

LINZBACH, A. J.
Die pathologische Anatomie der röntgenologisch fest-
stellbaren Form- und Größenänderung des menschlichen
Herzens.
Fortschr. Röntgenstr. 77, 1 - 14 (1952)

LINZBACH, A. J.
Die Lebenswandlungen der Struktur des Herzens.
Verh. dtsh. Ges. f. Kreisl. forsch. 24, 3 - 15 (1958)

LÖLLGEN, H., H. J. JUST und P. MATHES
Myokardinfarkt bei einem Hochleistungssportler
mit normalen Koronararterien.
Dtsch. med. Wschr. 98, 620 - 625 (1973)

LOOGEN, F.
Plötzlicher Herztod.
Verh. dtsh. Ges. inn. Med. 78, 984 - 995 (1972)

MALAMUD, N., W. HAYMAKER and R. P. CUSTER
Heat stroke: A clinico-pathological study of
125 fatal cases.
Milit. Med. (USA) 99, 397 - 412 (1946)

MANGILI, C.

Sport e morte improvvisa.

Arch. di Antrop. crimin. 57, 694 - 700 (1937)

MATEEFF, D.

Der orthostatische Kreislaufkollaps beim

Menschen nach körperlicher Arbeit.

Verh. Ges. Verdauungskrrkh. 13, 103 (1937)

MATEEFF, D. und C. PETROFF

Die Bedeutung des Muskeltonus für den Blutkreislauf.

Klin. Wschr. 13, 217 - 219 (1934)

MATHE, E.

Verantwortung bei schweren Sportverletzungen.

Ref. dtsch. Z. gerichtl. Med. 52, 347 - 348 (1962)

MC CLELLAN, J. T. and E. JOKL

Congenital anomalies of coronary arteries as cause
of sudden death associated with physical exertion.

Amer. J. clin. Path. 50, 229 - 233 (1968)

MEESEN, H.

Über den plötzlichen Herztod bei Frühsclerose und
Frühthrombose der Koronararterien bei Männern unter
45 Jahren.

Z. Kreisl. forsch. 36, 187 - 201 (1944)

MUNSCHECK, H.

Plötzlicher Sporttod bei einem jugendlichen Boxer
infolge akuter Koronarinsuffizienz.

Sportarzt und Sportmedizin 15, 104 - 111 (1964)

MUNSCHECK, H.

Der akute Sporttod in der Bundesrepublik Deutschland. -

Eine statistische Auswertung pathologisch -

anatomischer Befunde der Jahre 1966 - 1972.

Sportarzt und Sportmedizin 25, 95 - 101 (1974)

MUNSCHECK, H.

Akuter Tod beim Sport bei einem vitium cordis.
unveröffentl., persönl. überreichtes Manuskript, 1977

MUNSCHECK, H.

Ursachen des akuten Todes beim Sport in
der Bundesrepublik Deutschland.
Sportarzt und Sportmedizin 28, 133 - 137 (1977)

NEUREUTHER, G.

Deutsche Schmeisterschaft mit Aorteninsuffizienz -
Penicillinbehandlung einer Endokarditis lenta.
Med. Klin. 43, 202 - 203 (1948)

NOWACKI, P.

Sportschäden aus internistischer Sicht.
Schleswig-Holsteinisches Ärztebl. 26, 130 - 138 (1973)

OGLESBY, P. and M. SCHATZ

On sudden death.
Circulation 43, 7 - 10 (1971)

PARR, F.

Ein Fall von akutem Herztod beim Fußballspielen.
Ärztl. Wschr. 13, 785 - 788 (1958)

PLÜGGE, H.

Zur Psychophysik der Herzkranken.
Dtsch. Arch. klin. Med. 188, 115 - 129 (1941)

PÖSCHL, M. und G. KRIEGER

Todesfälle beim Sport und medizinische
Fragen ihrer Prophylaxe.
Münchn. med. Wschr. 45, 2205 - 2216 (1963)

PROKOP, L.

Einführung in die Sportmedizin.
Fischer, Stuttgart - New York 1976

REINDELL, H.

Herz, Kreislaufkrankheit und Sport.

Barth, München 1960

REINDELL, H. und G. MEIER

Spätergebnisse operierter Mitralstenosen.

Ergeb. Inn. Med. Kinderheilk. 23, 221 - 259 (1965)

ROCHMIS, P. and H. BLACKBURN

Exercise tests. A survey of procedures, safety, and litigation experience in approximately 170 000 tests.

J. Amer. med. Ass. 217, 1061 - 1066 (1971)

ROST, R. und W. HOLLMANN

Herz, Gefäßsystem und Sport. Die Auswirkungen körperlicher Aktivität auf Herz und Kreislauf.

Der informierte Arzt. 6, 46 - 52 (1978)

ROTHMUND, W.

Neue Aspekte zur Infarktforschung.

Z. f. Allgem. med. 52, 952 - 960 (1976)

SARAJAS, H. S. S., A. KONTTINEN and M. H. FRICK

Thrombosis evoked by exercise.

Nature (London) 192, 721 - 722 (1961)

SCHEELE, K., K.-M. MÜLLER, B. BÖHM und G. WESTPHAL

Morphologische Funktionsstudien an Thrombozyten während und nach dosierter Ergometerbelastung in verschiedenen Altersstufen.

Dtsch. med. Wschr. 99, 252 - 255 (1974)

SCHLEYER, F.

Über unerwartete Todesfälle ohne morphologischen Obduktionsbefund.

Med. Klin. 60, 1225 - 1228 (1965)

SCHMID, L., Z. HORNOF und J. KRÁL
Sportunfälle mit tödlichem Ausgang und
Maßnahmen zu ihrer Verhütung.
VEB Volk und Gesundheit, Berlin 1962

SCHNEIDER, W. H.
Ursachen des sogenannten "plötzlichen" Todes.
Dtsch. Z. gericht. Med. 2, 293 - 309 (1923)

SCHÖNBACH, K., H.-V. ULMER and M. HINKEL
Can empirical social science contribute to the
solution of problems in applied physiology? (Vortrag)
46. Jahrestg. Dtsch. Physiol. Ges., 16. - 20. März 1976,
Regensburg
Europ. J. Physiol. 362, Suppl. R 86 (1976) (bzw. R 22)

SCHÖNHOLZER, G.
Bedeutet große Leistungsfähigkeit Herzgesundheit ?
Helv. med. acta 6, 805 - 808 (1941)

SCHÖNHOLZER, G.
Ermüdung, Erschöpfung, Tod.
18. Dtsch. Sportärztekongress, Hamburg 1957
Limpert, Frankfurt 1958

SCHOENMACKERS, J.
Zur quantitativen Morphologie der Herzkranzschlagadern.
Z. Kreisl. forsch. 37, 617 - 623 (1948)

SCHOENMACKERS, J.
Die Herzkranzadern bei der arteriokardialen Hypertrophie.
Z. Kreisl. forsch. 38, 321 - 336 (1949)

SCHRAPPE, O.
Das hypoglykämische Syndrom.
Fortschr. Neurol. 31, 523 - 548 (1963)

SCHRIER, R. W., H. S. HENDERSON, C. C. TISHER and R. L. TANNEN

Nephropathy associated with heat stress and exercise.

In: JOKL, E. and J. T. MC CLELLAN, eds.: Medicine and sport, vol. 5: Exercise and cardiac death.

Karger, Basel 1971

SHEPARD, R. J.

Alive man.

Thomas, Springfield (USA) 1972

SPECHT, H.

Über einige bemerkenswerte Todesfälle bei

Sportbetätigung Jugendlicher.

Med. Diss., München 1941

STOTZ, W.

Hitzeschäden, Physiologie, Genese, Diagnostik,

Therapie.

Wehrmed. Mschr. 22, 172 - 174 (1978)

STRAUB, H.

Bericht über die Funktionsprüfung des Herzens.

Verh. Kongr. inn. Med. Wiesbaden 50, 30 - 38 (1938)

ULMER, H.-V. und K.-D. SCHLOTT

Zum Wirkungsmechanismus der verschiedenen Doping-

Methoden unter Einschluß des Konzepts einer pro-

grammierten Leistungseinteilung.

Leistungssport 7, 76 - 79 (1977)

ULMER, H.-V.

Perceived exertion as part of a behavioural feedback

system for arrangement of strain during physical exercise.

Manuscript for XIX International Congress on Occupational

Health, 25 - 30 September 1978, Dubrovnik, Yugoslavia

ULMER, H.-V. und K. WIESBERG

Einteilung des Leistungseinsatzes bei vorgegebenen Anstrengungsgraden (BORG-Skala) verschiedener Intensität im Verlauf einer 15-minütigen Ergometerarbeit.

Z. Arb. wiss. 32, (4 NF), 77 - 80 (1978)

WACHOLDER, K., E. PARCHWITZ, H. EGLI und K. KESSLER

Der Einfluß körperlicher Arbeit auf die Zahl der Thrombocyten und auf deren Haftneigung.

Acta haemat. (Basel) 19, 59 - 79 (1957)

WALTHARD, B.

Herzmuskelerkrankungen und Coronarsklerose (ihre Beziehungen zu Militärdienstleistungen).

Praxis (Schweiz) 32, 479 - 485 (1944)

WALTHARD, B.

zit. bei FREY, U.: Tod infolge Überanstrengung bei sportlichen und militärischen Höchstleistungen.

Schweiz. Z. f. Sportmed. 52, 33 - 44 (1953)

WEIDMANN, H., H. ROSKAMM, H. KEPPELER et al.

Die Herzfrequenz untrainierter Soldaten bei mehrstündigen Marschbelastungen.

Sportarzt und Sportmedizin 22, 229 - 234 (1971)

WHITE, P. D., M. HELPERN, J. D. TURNER et al.

A note on the discussion of nontraumatic sudden death by American and Soviet cardiologists in Moscow in May, 1961.

Amer. Heart J. 64, 842 - 851 (1962)

WHITE, P. D. and H. CURRENS

Half a century of running, clinical, physiologic, and autopsy findings in the case of Clarence De Mar (Mr. Marathon).

New Engl. J. Med. 265, 988 - 993 (1969)

WINCKELMANN, G., G. MEYER und H. ROSKAMM

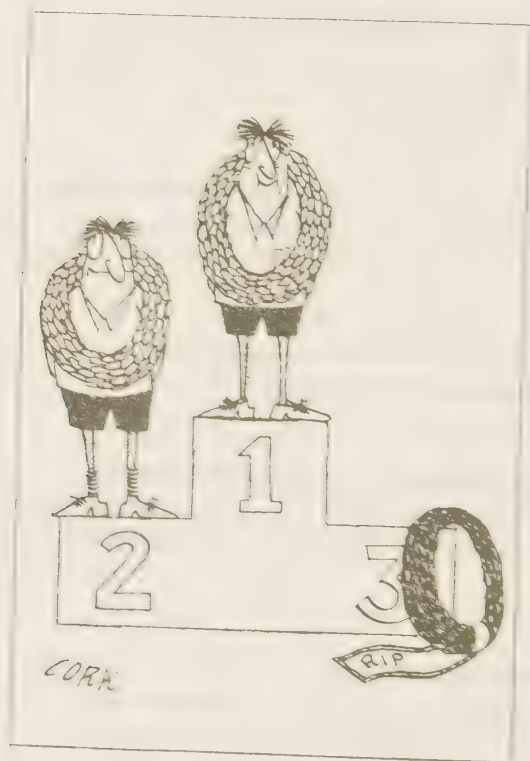
Der Einfluß körperlicher Belastung auf Blutgerinnung
und Fibrinolyse bei untrainierten Personen und Hoch-
leistungssportlern.

Klin. Wschr. 46, 712 - 716 (1968)

WOLF, W.

Zur Frage des Dopings.

Leykam, Graz 1974



Aus: Medical Tribune vom 28.1.1977, Seite 66.

DANKSAGUNG

An dieser Stelle möchte ich meinem Doktorvater Herrn Professor Dr. med. H.-V. ULMER meinen herzlichen Dank aussprechen. Seine wertvollen Anregungen, seine konstruktive Kritik und seine stete Hilfsbereitschaft trugen wesentlich zur Erstellung meiner Arbeit bei.

Mein Dank gilt ebenso Herrn Professor Dr. med. R. FREY, der sich freundlicherweise als 2. Gutachter zur Verfügung stellte. Seine Ratschläge waren vor allem bei der schwierigen Diskussion der notfallmedizinischen Problematik der Arbeit sehr nützlich.

Frau Paula WEIS danke ich ebenso herzlich für ihre Tips und Korrekturhilfen wie Herrn B. MÜLLER für die praktische Hilfe beim Reproduzieren der Photographien.

Weiterhin danke ich Herrn Dr. K. SCHÖNBACH für seine unentbehrliche Mitarbeit beim Konzipieren des Fragebogens sowie Herrn M. LAMBERTY für die Hilfe beim Erstellen des Computer-Programms.

Gedankt sei auch Herrn RIETHAUSEN und Frau MOHN von der Deutschen Presse-Agentur (dpa) in Frankfurt, die mir bei der Auswahl des Bildermaterials behilflich waren.

LEBENS LAUF

25. Oktober 1944	geboren in Speyer als Sohn der Eheleute Ludwig Ofer und Amanda, geb. Grüner
1951 - 1956	Besuch der Volksschule in Dudenhofen
Ostern 1956	Eintritt in das Staatliche, mathematisch-naturwissenschaftliche Gymnasium in Speyer
Ostern 1965	Reifeprüfung
1965 - 1966	Ableistung des Wehrdienstes; Abgang als Leutnant der Reserve
WS 1966/67	Immatrikulation an der Ruprecht-Karl-Universität in Heidelberg. Beginn des Medizinstudiums
Februar 1968	Naturwissenschaftliche Vorprüfung
17. März 1969	Hochzeit mit der Lehrerin Elke Ofer, geb. Nord
November 1969	schwerer Verkehrsunfall
SS 1975	Wiederaufnahme des Studiums an der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz
Februar 1976	Ärztliche Vorprüfung
1977 - 1979	Wissenschaftlicher Hilfsassistent am Medizinhistorischen Institut der Universität
23. März 1979	Geburt meiner Tochter Nina
19. Juni 1979	Ärztliche Prüfung
1. Juli 1979	Beginn als Medizinalassistent am Diakonissenkrankenhaus in Speyer
11. Juli 1979	Promotion zum Dr. med. an der Johannes Gutenberg Universität Mainz



ANHANG

Beschreibung von 22 Einzelfällen

(Auszüge aus Truppen- bzw. Obduktionsberichten)

1. Zusammenbrüche ohne pathologisch-anatomische Substrate

Fall 1:

B.U., 20 Jahre alt, war früher nie ernsthaft krank gewesen. Er soll nach Aussagen seiner Vorgesetzten ein sehr guter Schwimmer gewesen sein und besaß den DLRG - Grundschein. Am Abend zuvor habe er 5 Glas Bier getrunken und gegen 23.00 Uhr seine Unterkunft aufgesucht.

B. nahm wie die übrigen Soldaten an einem technischen Dienst teil. Hieran schloß sich eine Rekrutenvereidigung an. Am Nachmittag beteiligte er sich an einem dienstlichen Geländelauf über die Distanz von 4 200 m. B. soll sich während des Laufes an der Spitze gehalten haben und war angeblich völlig beschwerdefrei.

Vor der Kaserne sei B. plötzlich auf ein Blumenbeet zugestolpert und zu Boden gestürzt. Es bestand nach Zeugenaussagen der Eindruck, daß er sich in Krämpfen gewunden habe. Es war ein unregelmäßiger, schwacher Pulsschlag zu fühlen. Plötzlich verfärbte sich sein Gesicht blau; der Atem ging schwach. Es trat der Tod ein. Sofort durchgeführte ärztliche Maßnahmen wie künstliche Beatmung und Injektion von Kreislaufmitteln waren ohne Erfolg. (Auszüge aus dem Truppen- bzw. Obduktionsbericht.)

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Eine pathologisch-anatomisch faßbare Todesursache hat die Leichenöffnung nicht ergeben. In Verbindung mit der leeren Vorgeschichte dürfte es sich um ein akutes Herzversagen gehandelt haben.

Fall 2:

M.G., 21-jähriger Soldat; nach völlig unauffälligen Musterungs- und Einstellungsuntersuchungen trat M. seinen Dienst bei einer Ausbildungskompanie als Panzergrenadier an. Nach Aussagen seiner Stubenkameraden sei er mit Eifer bei der Sache und stets voll belastbar gewesen.

Eine Woche nach Beginn der Grundausbildung nahm M. mit seiner Kompanie an einem Gewöhnungsmarsch teil. Die Übung fand auf einer Panzerstraße statt. Nach etwa 5 Kilometer brach M.G. plötzlich zusammen.

Sofort eingeleitete Notfallmaßnahmen hatten keinen Erfolg. Der junge Mann verstarb noch am gleichen Tag im zuständigen Sanitätsrevier seines Bataillons.

Klinische Diagnose:

Schwerster Kreislaufkollaps mit Todesfolge.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Es handelte sich um einen zentralen Herztod. Krankhafte Organveränderungen oder Mißbildungen insbesondere des Herzens, die den Tod hätten ursächlich klären können, waren nicht vorhanden. Auch die histologische Untersuchung der asservierten Organe Gehirn, Lunge, Leber, Nieren, Milz, Mageninhalt und Nebennieren blieb unauffällig.

Fall 3:

R.P., 24 Jahre alt; die Musterungs- und Einstellungsuntersuchungen ergaben keinerlei Anhalt auf pathologische Befunde, insbesondere keine Einschränkung seiner körperlichen Leistungsfähigkeit. Eventuelle vorausgegangene Erkrankungen ließen sich ebenfalls nicht feststellen.

R. hielt sich mit seinem Bruder zum außerdienstlichen Schwimmtraining in einem Hallenbad auf. Nachdem er gerade das gesamte Schwimmbecken durchtaucht hatte, wurde ihm nach Aussage seines Bruders am Beckenrand schlecht und er brach zusammen.

Ohne ärztliche Erstversorgung wurde er sofort in ein nahegelegenes Krankenhaus transportiert, wo jedoch nur noch der Tod festgestellt werden konnte.

Klinische Diagnose:

Akutes Herzversagen

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Akutes Herz - Kreislaufversagen mit akuter Zyanose der inneren Organe, starkes Hirn- und Lungenödem. Mäßige Magenfüllung. Ausgesprochener Status thymico-lymphaticus.

Es ist vor allem erst einmal festzustellen, daß er an und für sich organgesund war; daß er nicht etwa ein Herz- oder Gefäßleiden gehabt hat, welches etwa bei der Musterungs- oder Einstellungsuntersuchung übersehen worden wäre. Diese Organe waren vielmehr vollkommen in Ordnung. Er hatte auch keine Spuren einer vorher durchgemachten Erkrankung.

(Auszüge aus dem Obduktionsbericht)

Fall 4:

Sch.H., 19 Jahre alt; der junge Rekrut hatte mit seiner Kompanie an einem Marsch von einer Schießanlage zurück zur Kaserne teilgenommen. Am Ende dieser Übung wurde in voller Marschausrüstung ein Kurzstreckenlauf über etwa 200 Meter eingelegt (auf freiwilliger Grundlage).

Am Ende dieses Laufes stürzte Sch. anscheinend "im Stress" zu Boden. Er drehte sich auf den Rücken und blieb dann leblos liegen. Wiederbelebungsversuche, die von einer Sanitätsgefreiten und einem ausgebildeten Unteroffizier unternommen wurden, blieben erfolglos. Ein Truppenarzt, der 30 Minuten später eintraf, konnte dann nur noch feststellen, daß bei Sch. vor 30 Minuten der Tod eingetreten war. (Auszüge aus dem Wehrdienstbeschädigungs - Blatt).

Sch. hatte vor dem tödlichen Zusammenbruch bereits an vier Fußmärschen ohne auffällige Symptome teilgenommen. 14 Tage vor dem Ereignis hatte eine truppenärztliche Reihenuntersuchung stattgefunden, wobei außer einer Sinustachykardie keinerlei krankhaften Befunde erhoben werden konnten.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Zentraler Tod. Mikroskopische und makroskopische Untersuchungen lieferten keine ausreichende Befunde, die den plötzlichen Tod erklären könnten.

Truppenärztliche Stellungnahme:

Der Sprint über 200 Meter in voller Marschausrüstung war die akute Todesursache.

Fall 5:

W.K., 20 Jahre alt; die Vorgeschichte lieferte keine wesentliche Angaben. Zigarettenkonsum: 11 Stück/Tag.

Musterungsbefund: unauffällig; Schirmbilduntersuchung und Belastungstest waren ebenfalls o.B.

W. hatte für das Sportabzeichen die 300 m - Freistil in angeblich guter Zeit geschwommen und sich ohne Beschwerden umgezogen. Anschließend erfolge die Rückfahrt zur Kaserne. Nach etwa 5 Minuten Fahrzeit bekam W. plötzlich Herzschmerzen und krümmte sich. Bis zum Eintreffen eines Arztes nach ca. 20 Minuten wurde W. auf einer Bank flach gelagert und eine externe Herzmassage vorgenommen. Bei der Einlieferung unter der Sauerstoffmaske in ein Krankenhaus war bereits der Tod eingetreten. Eine sofort durchgeführte elektrische Schockbehandlung hatte keinen Erfolg.

Klinische Diagnose:

Plötzlicher Tod unklarer Ursache

Pathologisch-anatomischer Befund und Beurteilung:

Schwierig ist die Frage nach der Auslösung des protrahierten Kollapses zu beantworten. Es dürfte eine latente Infektion unklarer Genese vorgelegen haben; diese zeigt sich an einer chronisch - entzündlich veränderten, nichteitrigen Tonsillitis ohne leukozytäre Infiltrationen. Auch ein relativ großer Thymusrest spielt als Begünstigung eine Rolle, insofern eine zirkulatorische Stauung dieses Restes auch eine Einflußstauung zum Herzen erzeugt, die allerdings anatomisch - präparatorisch nicht eindeutig dargestellt war.

Unter diesem Gesichtspunkt könnte das ganze Geschehen tatsächlich durch die sportliche Beanspruchung beim Schwimmen ausgelöst worden sein.

Todesursache:

Freislaufinsuffizienz nach protrahiertem Kollaps, bedingt durch fraglich latenter Infekt.

Fall 6:

V.M., 20 Jahre alt, wurde nach ausgiebiger Herzdiagnostik in einer Universitäts-Klinik für wehrdiensttauglich erklärt. Die übrige Krankengeschichte war unauffällig.

V. brach einen 5 000 m-Waldlauf wegen Übelkeit ab, stürzte nach kurzer Gehstrecke bewusstlos zu Boden und wurde mit allen Zeichen eines Herz - Kreislaufstillstandes in den nächsten Sanitätsbereich eingeliefert. Die sofortigen Reanimationsmaßnahmen (2 mal 1 Ampulle Alupent intracardial, Intubation, Beatmung, externe Herzmassage) blieben erfolglos.

Pathologisch-anatomischer Befund und Beurteilung:

Die Obduktion erlaubte makroskopisch keine sichere Feststellung der Todesursache. Ein auffallender pathologischer Befund bestand in einem Teilpneumothorax links. Die Beurteilung des Pneumothorax war besonders schwierig, weil therapeutische Maßnahmen durchgeführt wurden, die selbst zur Bildung eines Pneumothorax führen können. Die Rippenfrakturen links könnten für dessen Entstehung verantwortlich sein.

Ein Pneumothorax, insbesondere ein Teilpneumothorax, ist bei einem 20-jährigen Mann ohne nennenswerte andere Erkrankung nicht tödlich. Bei dem Verstorbenen kommt die außergewöhnliche Belastung eines 5 000 m-Llaufes hinzu. Andere Erkrankungen ließen sich bei der Obduktion nicht nachweisen, insbesondere lag keine Erkrankung des Herzens vor. Somit bleibt als Todesursache lediglich der Spontanpneumothorax, dessen spezielle Ursache ungeklärt bleibt.

Todesursache:

Akutes Herz-Kreislaufversagen unklarer Genese.
Teilpneumothorax links.

Fall 7:

S. E., 19-jähriger Mann; laut truppenärztlicher Einstellungsuntersuchung, die zwei Wochen vor dem tödlichen Ereignis stattfand, waren "cor und pulmo o.B."

1. Feststellung von Übergewicht und Hypertonie bei mangelndem Trainingszustand.
2. Mitteilung an die Kompanie: "langsam steigende Belastung !"

S. kam wegen einer banalen Erkältung zum Truppenarzt. Außer den subjektiv geäußerten Beschwerden wie verstopfte Nase und Husten ergab sich kein pathologischer Untersuchungsbefund. Temperatur: 37,1°C rektal.

Am gleichen Tag erlitt S. zum Abschluß eines 10 Kilometer-Marsches beim Erreichen des Kasernentores einen "Schwächeanfall". Es wurden sofort Erste Hilfe-Maßnahmen durchgeführt. Zunächst wurde S. vom zuständigen Truppenarzt behandelt und anschließend von diesem in ein nahegelegenes Krankenhaus begleitet. Nach dortiger erfolgloser Schockbehandlung wurde S. wegen des Verdachts auf eine cerebrale Blutung in eine 50 Kilometer entfernte Universitäts-Klinik verlegt, wo er 2 Stunden nach Aufnahme starb.

Klinische Diagnose:

Herz - Kreislaufversagen bei protrahiertem Kollaps. Zustand nach 10 km langem Geländemarsch mit anschließendem Kollaps. Verbrauchskoagulopathie nach Schockzustand.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Verbrauchskoagulopathie, Schocksyndrom. Herz - Kreislaufversagen konnte durch die Obduktion bestätigt werden.

2. Zusammenbruch bei gleichzeitigem Vorliegen
latenter Infekte

Fall 8:

Sch. K.-P., 19-jähriger Soldat; bei früheren Untersuchungen ergaben sich keine pathologischen Befunde.

Sch. war laut Truppenbericht ein durchtrainierter und leistungsfähiger Langstreckenläufer, der freiwillig an einem 5 000 m-Lauf teilnahm.

In der 9. Runde dieses Laufes brach er plötzlich zusammen. Er wurde durch Sanitätspersonal in das zuständige Sanitätsrevier des Bataillons gebracht und nach zunächst erfolgreicher Reanimation tief bewußtlos in ein Krankenhaus verlegt. Sch. verstarb dort 4 Stunden nach dem akuten Zusammenbruch, ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben.

Histologisch-anatomischer Befund und Beurteilung:

Mikroskopische Untersuchungen ergaben eine Entzündung der oberen Luftwege und eine Lungenentzündung. Die Anstrengung, die sich durch den 5 000 m-Lauf ergab, führte zu einem zusätzlichen Sauerstoffbedarf, dem die entzündlich veränderte Lunge wohl nicht gewachsen war. Hierdurch und wahrscheinlich in Verbindung mit der bei einem Infekt bestehenden Allgemeinschädigung des Organismus dürfte es zum plötzlichen Kreislaufversagen gekommen sein.

Nach den Sektionsbefunden und dem Ergebnis der histologischen Untersuchungen ist anzunehmen, daß Sch. an den Folgen eines Kreislaufkollapses verstarb. Dieser wurde zweifellos durch besondere körperliche Belastung bei vorbestehender Lungenentzündung verursacht.

Todesursache:

Akutes Herz- und Kreislaufversagen unbekannter Ursache.

Fall 9:

H.O., 20-jähriger Mann; außer einer 2 Jahre zuvor durchgemachten Gelbsucht war die Vorgeschichte leer. H. war während seiner gesamten bisherigen Wehrdienstzeit niemals krank gewesen.

H. nahm mit seiner Kompanie an einem dienstlichen 15-Kilometer - Marsch teil. Am Ende der Übung brach er unter Schweißausbruch zusammen, nachdem ihm vorher schon Gepäck und Waffe abgenommen worden war. Er wurde sofort in das nächste Sanitätsrevier gebracht und im Laufe des Tages zunächst in ein nahegelegenes Krankenhaus und später in eine Universitäts-Klinik verlegt. Trotz intensiver Therapie verstarb er unter dem klinischen Bild des Kreislaufversagens.

Klinischer Befund:

Es bestand laborchemisch eine schwere Blutungsneigung mit einem pathologischen Quick-Wert, die eventuell im Zusammenhang mit einer rezidivierenden Hepatitis gedeutet werden könnte. Gleichzeitig hatte eine Viruspneumonie vorgelegen. Außerdem war der Blutzucker auf 47 mg% abgefallen.

Pathologisch-anatomischer Befund:

Die Todesursache war durch die Sektion nicht zu klären. Unter Berücksichtigung der gesamten Befunde ist an einen schweren allgemeinen infektiösen Prozeß, in Anbetracht des Lungenbefundes möglicherweise an eine schwere grippale Erkrankung zu denken.

Todesursache:

Die Todesursache ist nicht sicher zu klären.
Pneumonie, Koagulopathie.

Fall 10:

G.K., 20 Jahre alt; katamnestisch ließen sich keinerlei ernsthaftere Vorerkrankungen eruieren. Die Musterungs- und Einstellungsuntersuchungen verliefen unauffällig.

G. brach während eines laut Dienstplan befohlenen 2 000 Meter-Laufes auf den letzten 100 Metern tot zusammen. Nach Angaben im Wehrdienstbeschädigungs-Blatt sollen die mit der Sportübung zusammenhängenden körperlichen Belastungen nicht das Maß des Zumutbaren überstiegen haben. G. sei außerdem keinen sonstigen Belastungen ausgesetzt gewesen. Er starb nach der sofortigen Einlieferung in das Sanitätsrevier, ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben. Der zuständige Truppenarzt befundete bei der Aufnahme: "Livide Verfärbung des Gesichtes und der Gliedmaßen; weite, starre Pupillen, die auf Licht nicht mehr reagieren; keine Atmung, keine Herzgeräusche, kein Puls."

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Die Leichenöffnung hat eine eindeutige Todesursache nicht ergeben. Nach den vorgefundenen Organveränderungen ist an einen plötzlichen Tod durch Herzlähmung zu denken. Bei dem Verstorbenen gaben sich Zeichen einer Halsentzündung; möglicherweise hat diese Entzündung ungünstige Wirkungen auf das Herz ausgeübt. (Auszüge aus dem Obduktionsbericht)

Fall 11:

M.P., 21 Jahre alt; M. fühlte sich vor seinem Tode in seiner Leistungsfähigkeit nicht beeinträchtigt und war angeblich völlig beschwerdefrei.

Nach Aussagen der einliefernden Personen sei M. beim außerdienstlichen Fußballspiel zusammengebrochen. Sofort eingeleitete äußere Herzmassage, künstliche Beatmung nach Absaugen blieben erfolglos.

Klinischer Befund:

Beiderseits Lichtstarre, maximal erweiterte Pupillen, Pulslosigkeit, Blauverfärbung der Haut: Über der linken Augenbraue befindet sich eine kleine, oberflächliche, frische Hautschürfwunde. Ansonsten war bei genauer Betrachtung kein Hinweis einer äußeren Gewalteinwirkung feststellbar.

Klinische Diagnose:

Plötzlicher Tod aus unbekannter Ursache.

Pathologisch-anatomischer Befund:

Massives hämorrhagisches Ödem beider Lungen. Starke Rötung der Trachea und der Stammbronchien. Hyperämie des Gehirns mit geringer Schwellung. Hyperämie von Leber, Milz und Nieren. Dilatation des muskelkräftigen Herzens. Eitrige Sinusitis frontalis et ethmoidalis.

Todesursache:

Toxisches Herz - Kreislaufversagen.
Perakute Virusinfektion der Lungen.

3. Zusammenbrüche bei erworbenen, nichterkannten
pathologischen Herzveränderungen

Fall 12:

W.K.-D., 23-jähriger Soldat, der als überdurchschnittlich guter Sportler bekannt war. Er betrieb fast jeden Abend nach Dienst freiwillig Sport. Aus der Krankenkarte waren anamnestisch keinerlei ernsthafte Erkrankungen bekannt.

W. nahm am dienstlichen Sport seines Bataillons als Vorbereitung zum Soldatensportwettkampf teil. Der Dienst wurde wie folgt durchgeführt: 2 Runden à 400 m ohne Sprint-einlage, 15 Minuten Körpergymnastik, darauf folgend ein Lockerungslauf von 4 Sportplatzrunden. Im Anschluß daran begann ein Training für den 100 m-Lauf. Nach Beendigung des Lauftrainings betrieb die Kompanie Kugelstoßen und Weitsprung. Danach wurden 2 Lockerungsrunden über jeweils 400 m gelaufen. Für Interessierte wurde dann ein Fußballspiel angesetzt.

Nach etwa 5 Minuten brach der 23-jährige W. tot zusammen. Der sofort eingetroffene Sanitäter führte eine künstliche Beatmung durch. Unter dem Beatmungsgerät wurde W. in das nächste Krankenhaus überführt. Dort stellte der behandelnde Arzt bereits bei der Einlieferung den Tod fest.

Pathologisch-anatomischer Befund: (auszugsweise)

Stark vergrößertes Herz mit krankhafter Veränderung der Herzmuskulatur; Blutungen unter dem Überzug des Herzens und der Auskleidung des Herzbeutels sowie unter dem Lungenüberzug.

Der Tod ist eingetreten an akutem Herzversagen bei den erwähnten krankhaften Veränderungen des Herzens.

Tod aus natürlicher Ursache.

Fall 13:

M.E., 19 Jahre alt; laut Krankenkarte und Einstellungsuntersuchung lagen bei M. keine besonderen Erkrankungen vor.

M. befand sich mit seiner Kompanie auf einem Truppenübungsplatz zur Gefechtsausbildung, die sich über einen Zeitraum von 3 Stunden erstreckte. Während der Dauer der Ausbildung wurde auf Grund der hohen Außentemperatur auf Kopfbedeckung und Gepäck verzichtet.

Auf dem Rückmarsch zu der etwa 3 Kilometer entfernten Kaserne brach M. unter heftigen Krämpfen zusammen. 45 Minuten lang durchgeführte Wiederbelebungsversuche (externe Herzmassage, Sauerstoffbeatmung mit Ruben-Beutel) zeigten keinen Erfolg. Bei der Einlieferung in den Sanitätsbereich konnte vom Truppenarzt nur noch der Tod festgestellt werden.

Stellungnahme des Kompaniechefs:

M. befindet sich erst seit kurzer Zeit bei der Kompanie und kann deswegen nicht ausgiebig beurteilt werden. Sportlich hat er sich wenig betätigt. Der Dienst war den Verhältnissen angepaßt.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Akutes Herzversagen bei alter abgelaufener Endokarditis an der Mitralklappe.

Fall 14:

B.R., 25 Jahre alt, war bis zu seinem Tode völlig beschwerdefrei und wehrdienstlich wie sportlich voll belastbar.

B. wurde nach einer dienstlich angesetzten Sportausbildung in ein Krankenhaus eingeliefert. Nach Angaben des Patienten habe er etwa 2 Stunden vor der stationären Aufnahme an einem Fußballspiel teilgenommen und in der Halbzeit geringgradige Schmerzen hinter dem Brustbein verspürt, begleitet von leichter Übelkeit und Schwindelgefühl. "Im Augenblick (der Aufnahme) fühle er sich wieder vollkommen beschwerdefrei."

Ehe weitere diagnostische und therapeutische Maßnahmen erfolgen konnten, verstarb der Patient unter den Zeichen eines akuten Herz- und Kreislaufversagens.

Klinischer Befund:

Bei der Aufnahme befand sich der 25-jährige B. in gutem Allgemeinzustand. Über dem Herzen perkutorisch und auskultatorisch kein pathologischer Befund. Pulsfrequenz: 94/min., leicht unterdrückbar. RR 90/60 mmHg. Weitergehende Untersuchungen konnten nicht mehr erfolgen. Das EKG ergab Hinweise auf einen ausgedehnten auf den Spitzensegmenten übergreifenden Hinterwandinfarkt im akuten Stadium.

Pathologisch-anatomischer Befund:

Bei der Obduktion ergab sich als Grundleiden eine akute Myokarditis sowie eine hämorrhagische Tracheitis und Pharyngitis.

Todesursache:

Akute Linksherzinsuffizienz.

Fall 15:

Sch. R., es handelt sich um einen 20-jährigen Soldaten, der bis zu seinem Tode nie ernsthaft krank und angeblich immer voll belastbar gewesen sein soll.

Sch. war beim außerdienstlichen Sport während eines Fußballspiels zusammengebrochen und sofort tot.

Pathologisch-anatomischer Befund: (auszugsweise)

Der im Alter von 20 Jahren nach einer auf Grund klinischer Angaben sportlichen, körperlichen Belastung verstorbene Sch. bot als einzigen pathologischen Befund eine 3 cm im Durchmesser große Herzmuskelschwiele mit chronischem Herzwandaneurysma bei zarten Koronararterien und geringer bis mäßiger - im Sinne eines Sportherzens zu deutender - Hypertrophie.

FrISChe Herzmuskelveränderungen in Form von Muskelfasernekrosen und entzündlichen Infiltraten sind nicht nachzuweisen, so daß ein Rückschluß auf Aetiologie und Pathogenese der Herzmuskelschwiele aus dem narbigen Endstadium dieser alten pathologischen Veränderung nicht möglich ist.

Angesichts der starken, akuten Blutstauung der inneren Organe muß als Todesursache ein akutes Rechtsherzversagen angenommen werden, das ursächlich mit großer Wahrscheinlichkeit mit der aneurysmatischen Herzmuskelschwiele zusammenhängt, wobei die sportliche Belastung durchaus als auslösendes Moment in Frage kommt.

Todesursache:

Akutes Rechtsherzversagen. Herzmuskelschwiele und Herzwandaneurysma des rechten Ventrikels.

4 Zusammenbrüche bei angeborenen, nichterkannten
Herz- oder Gefäßanomalien

Fall 16:

W.F., 19-jähriger Soldat ohne nennenswerte Vorerkrankungen. W. nahm mit vier Kameraden an einem 20 Kilometer-Marsch für das Soldaten-Leistungsabzeichen teil. Diese Strecke sollte in 3 Stunden und 20 Minuten in voller Marschausrüstung zurückgelegt werden.

Nach etwa 17 Kilometer brach W. plötzlich zusammen. Die mit ihm marschierenden Freunde sagten aus, W. habe während des gesamten Wettbewerbes keine Anzeichen der Erschöpfung gezeigt. Vielmehr hätten sie viel gelacht und herumgealbert.

Nach dem Zusammenbruch leisteten die Anwesenden sofort Erste Hilfe. Nach 7 Minuten traf der Truppenarzt ein und führte die Reanimationsmaßnahmen fort. Trotz aller Bemühungen und Überführung in ein nahegelegenes Krankenhaus mußten die Wiederbelebungsversuche nach 45 Minuten erfolglos abgebrochen werden.

Klinische Diagnose:

Herzstillstand aus Wohlbefinden ohne erkennbare Vorerkrankungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Abgang der Arteria coronaria sinistra aus der Arteria pulmonalis (angeborene, nicht erkenntlich gewordene Krankheit).

Fall 17:

N.H.-P., 19 Jahre alt; laut klinischen Angaben bestand geistige Retardierung, vegetative Labilität, Farbensinnstörung. Zustand nach lange zurückliegender Appendektomie.

N. brach während eines dienstlich angesetzten Sportlaufes ohne vorherige Schwächeanzeichen zusammen. Bis zum Eintreffen des Krankenwagens wurde eine Mund-zu-Mund-Beatmung durchgeführt. N. wurde dann sofort zu einem Arzt gebracht. Dort konnte nur noch der Tod festgestellt werden.

Pathologisch-anatomischer Befund: (auszugsweise)

Offenes Foramen ovale; ausgedehnte Angiopathie des arteriellen Gefäßsystems mit tiefgreifenden Texturstörungen und Gefügedilatationen in der Intima und besonders in der Media der Aorta und ihrer großkalibrigen Äste sowie zahlreicher anderer Gefäßstrecken; erhebliche Rarefizierung der elastischen und kollagenen Medialamellen; Destruktion der Membrana elastica interna.

Mehrseitiges Aneurysma dissecans der Aorta mit einer horizontal-gestellten, intrapericardialen Perforation im Verlauf der Arteria iliaca communis dextra. Hämatoperikard und Herzbeutelamponade (ca. 650 ccm); akute venöse Hyperämie der parenchymatösen Organe. Terminales Hirnödem.

Todesursache:

Aneurysma dissecans der Aorta, Herzbeutelamponade.

Grundleiden:

Ausgedehnte arterielle Angiopathie. (MARFAN - Syndrom ?)

Fall 18:

M.U., 24-jähriger Soldat mit athletischem Körperbau. M. soll bislang stets symptom- und beschwerdefrei gewesen sein.

M. nahm im Rahmen des dienstlichen Sports an einem 4 mal 400 m-Staffellauf teil und fühlte sich danach angeblich "nicht wohl". Er begab sich anschließend nach Hause zur elterlichen Gaststätte, um ein Bier zu trinken. Dort sei er plötzlich umgekippt und bewußtlos geworden.

Nach Zeugenaussagen habe man sofort extrathorakale Herzmassage versucht. Wegen des ausbleibenden Krankenwagens wurde M. mit einem Privatwagen zum Krankenhaus gebracht. Dort konnte nach erfolglosen Reanimationsmaßnahmen nur noch der Tod festgestellt werden.

Klinische Diagnose:

Akutes Herzversagen, fragliche Endokarditis bei Zustand nach Angina tonsillaris.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Adulter Typ einer Aortenisthmusstenose mit gering- bis mäßiggradiger Lumeneinengung. Linksherzhypertrophie. Akutes Lungenödem; akute Stauungshyperämie der übrigen parenchymatösen Organe. Hypoxische, feintropfige, diffuse Leberzellverfettung und gleichartige Verfettung der Schaltstückepithelien der Niere. Chronische Tonsillitis mit Resten eines akuten, entzündlichen Schubes.

Todesursache:

Herzversagen bei akutem Koronarverschluß.

5. Zusammenbrüche bei gleichzeitigem Vorliegen
einer Nebennierenhypoplasie

Fall 19:

R.K.-P., 25-jähriger Oberleutnant, außerordentlich leistungsfähig, war als Zugführer den normalen dienstlichen Belastungen eines Kompanie-Offiziers ausgesetzt.

Aus der Vorgeschichte wurden keine Auffälligkeiten bekannt. Die Krankenkarte enthält keine Hinweise auf frühere Erkrankungen, die ursächlich mit dem plötzlichen Tod in Zusammenhang stehen könnten.

R. war während eines außerdienstlichen Sportes in der Sporthalle beim Fußballspielen tot zusammengebrochen. Der eintreffende Truppenarzt konnte nur noch den Tod feststellen (Auszüge aus dem Wehrdienstbeschädigungs-Blatt).

Pathologisch-anatomischer Befund: (auszugsweise)

Flüssiges Blut im Herzen und in den Gefäßen. Hypoplasie der Nebennieren mit stark verschmälelter Rinde und Markzone.

Akute Blutfülle der parenchymatösen Organe. Tracheobronchitis. Akute Lungenblähung. Zartes Gefäßsystem. Abgang von zwei kleinen Koronarnebenästen neben dem Abgang der rechten Koronararterie.

Blutzucker: 28 mg%.

Grundleiden: Nebennierenhypoplasie

Todesursache: Hypoglykämie

Fall 20:

R.K.-L., war ein 21-jähriger, durchtrainierter Sportler (Moderner Fünfkampf) und hatte schon bei mehreren Wettkämpfen Preise gewonnen. Katamnestisch fielen grob-klinisch keine pathologischen Befunde auf.

R. nahm am Tage des tödlichen Ereignisses an folgenden, dienstlich angesetzten Disziplinen teil:

8.15 Uhr	100 m-Brustschwimmen
9.00 Uhr	50 m-Brust-Staffel
10.00 Uhr	Wasserballturnier

Gegen 10.40 Uhr brach R. während des Wasserballspieles im Schwimmbecken zusammen. Sofort eingeleitete Wiederbelebungsversuche blieben erfolglos.

Die Wassertemperatur betraf an diesem Tage 24°C, die Lufttemperatur 20° - 21°C.

Klinische Diagnose:

Akutes Herz-Kreislaufversagen aus unbekannter Ursache.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Tod an akuter Nebennierenrinden-Insuffizienz. Doppelseitige Hypoplasie der NNR, Gesamtgewicht der Organe: 40 g, teilweise persistierender Thymus; mäßige, sekundäre Hodenatrophie.

Todesursache:

Akute NNR-Insuffizienz

Grundleiden:

Insuffizienz der Nebennierenrinde

6. Zusammenbrüche durch andere Todesursachen

Fall 21:

H.R., 20-jähriger Mann, der 23 Tage vor seinem Tode einberufen worden war. Die damals stattgefundene Einstellungsuntersuchung ergab keine pathologischen Hinweise, die mit seinem Tod ursächlich in Zusammenhang gestanden haben könnten.

H. erlitt nach Rückkehr von einer Geländeausbildung in seiner Unterkunft einen H i t z e k o l l a p s.

Während der Durchführung der Gefechtsausbildung wurden laut Angabe des Kompaniechefs alle in Anbetracht der hohen Außentemperaturen notwendigen Sicherheitsmaßnahmen beachtet. Bei der Feststellung des Tatbestandes wurden die hochsommerlichen Temperaturen bestätigt.

Nach dem Zusammenbruch erfolgte die sofortige Einweisung in ein Krankenhaus. Am gleichen Tage wurde H. auf eine Intensivstation verlegt. Nach allmählicher Verschlechterung des Allgemeinzustandes kam es zum Tode bei sekundärer Leber- und Nierenschädigung.

Klinische Diagnose:

Schwerer Kollapszustand.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Hitzschlag bei sekundärer Leberzell- und Nierenschädigung.

Fall 22:

R.A., 21 Jahre alt; anamnestisch ergeben sich keinerlei auffällige, krankhafte Befunde.

R. befand sich in guter körperlicher, konstitutioneller Verfassung und war in ständigem Training. Er besaß das Sportabzeichen und betrieb aktiv Tischtennis. R. war im Winter Mitglied des Bataillons-Ski-Spähtrupps bei den Divisions-Ski-Meisterschaften.

Er nahm im Verlaufe eines Unteroffiziers-Lehrganges bei kühler Witterung an einem Geländelauf teil. Nach etwa 1 000 Meter Laufstrecke brach er plötzlich zusammen. Es wurde sofort eine Mund-zu-Mund-Beatmung von einem geübten Sanitätsdienstgrad durchgeführt und ein Krankenhaus-Transport veranlaßt. 45 Minuten nach dem akuten Zusammenbruch wurden die Wiederbelebungsmaßnahmen eingestellt.

Pathologisch-anatomischer Befund: (auszugsweise)

Erstickungstod durch Aspiration von Erbrochenem nach Kreislaufkollaps. Ansonsten ergab die Sektion keinerlei Hinweise auf pathologische Organveränderungen, die zur endgültigen Klärung der Todesursache in Frage gekommen wären.

KL1=RIHR KAISERSLAUTERN

06.12.77

KL1=RIHR KAISERSLAUTERN

PUEB, SPR,=ALGO, Q,=/FREISTEING

START PS&ALGOLCOMP (36,01)

MD STDHP KURDE ERZEUGT

ANFANG PROTOKOLL

```

000010 'BEGIN'
000020 'INTEGER' N, I, J, Z1, Z2, Z3, Z4, Z5, Z6, Z7, Z8, Z9,,
000030 'REAL' Z12, Z13, Z14, Z15,,
000040 'REAL' Z12, Z13, Z14, Z15,,
000050 'INPUT(60, '(ZD, ZD, ZD)', N, M),,
000060 'INPUT(60, '(ZD, ZD, ZD)', N, M),,
000070 'IF' N 'EQUAL' 0 'THEN' 'GOTO' START,,
000080 'IF' N 'EQUAL' 0 'THEN' 'GOTO' START,,
000090 'ARRAY' A (/1,,91,1,,20/),,
000100 'ARRAY(60, A),,
000110 'Z1,=11,,
000120 'Z12,=11,,
000130 'Z12,=11,,
000140 'FOR' J,=2,3,4,5,8,9,10,12 'STEP' 1 'UNTIL' 20 'DO'
000150 'BEGIN'
000160 'FOR' I,=1 'STEP' 1 'UNTIL' 91 'DO'
000170 'BEGIN'
000180 'IF' A(/1, J/) = 2 'THEN' Z1,=Z1+1,,
000190 'IF' A(/1, J/) = 2 'THEN' Z2,=Z2+1,,
000200 'IF' A(/1, J/) = 3 'THEN' Z3,=Z3+1,,
000210 'IF' A(/1, J/) = 4 'THEN' Z4,=Z4+1,,
000220 'END'
000230 X1,=Z1*100/91,,
000240 X2,=Z2*100/91,,
000250 X3,=Z3*100/91,,
000260 X4,=Z4*100/91,,
000270 OUTPUT(61, '(1(1 IN SPALTE 1)', ZD, /1), J),,
000280 OUTPUT(61, '(1(1 DIE 1)', ZD, /1) 'MAL , ENTSPRICHT ' + , ZD + 2',
000290 '1(1 PROZENT 11, Z11, Z1, Y6',
000300 '1(1 PROZENT 11, Z11, Z1, Y6',
000310 '1(1 PROZENT 11, Z11, Z1, Y6',
000320 OUTPUT(61, '(1(1 DIE 3)', ZD, /1) 'MAL , ENTSPRICHT ' + , ZD + 2',
000330 '1(1 PROZENT 11, Z11, Z1, Y6',
000340 OUTPUT(61, '(1(1 DIE 4)', ZD, /1) 'MAL , ENTSPRICHT ' + , ZD + 2',
000350 '1(1 PROZENT 11, Z11, Z1, Y6',
000360 Z1,=Z2,=Z3,=Z4,=Z5,=Z6,=Z7,=Z8,=Z9,=0,,
000370
000380
000390
000400
000410
000420 'FOR' J,=1 'STEP' 1 'UNTIL' 91 'DO'
000430 'BEGIN'
000440 'IF' A(/J, 11/) 'GREATER' 2 'AND' A(/J, 11/) 'NOT GREATER' 10
000450 'THEN'
000460 'IF' A(/J, 11/) 'GREATER' 10 'THEN' Z1,=Z1+1,,
000470
000480
000490
000500 X5,=Z5*91/100,,
000510 X6,=Z6*91/100,,
000520 X7,=(Z7-Z5)*91/100,,
000530 OUTPUT(61, '(1(1 SPALTE 11)', ZD, /1), J),,
000540 '1(1 UNTER 2 MINUTEN 11, ZD, /1) 'MAL , ENTSPRICHT ' + , ZD + 2',
000550

```


0709*HSPD-207 ULMER

KL1-RHR KAISERSLAUTERN

06.12.77 151111 5'

00180 " ENDE
ENDE PROTOKOLL

ENDE PSALGOLCOMP (36,01) 1,01
DMP,

ENDE MONTIERE (22,06) 2,31
#STARTE, DN, #60US, 61U6, DATEN#

START STDHP

IN SPALTE 1
DIE 1 28 MAL , ENTSpricht 307,692311-01 PROZENT
DIE 2 0 MAL , ENTSpricht 0,000001+00 PROZENT
DIE 3 0 MAL , ENTSpricht 0,000001+00 PROZENT
DIE 4 0 MAL , ENTSpricht 0,000001+00 PROZENT

IN SPALTE 3
DIE 1 35 MAL , ENTSpricht 384,615381-01 PROZENT
DIE 2 0 MAL , ENTSpricht 0,000001+00 PROZENT
DIE 3 0 MAL , ENTSpricht 0,000001+00 PROZENT
DIE 4 0 MAL , ENTSpricht 0,000001+00 PROZENT

IN SPALTE 4
DIE 1 48 MAL , ENTSpricht 527,472531-01 PROZENT
DIE 2 0 MAL , ENTSpricht 0,000001+00 PROZENT
DIE 3 0 MAL , ENTSpricht 0,000001+00 PROZENT
DIE 4 0 MAL , ENTSpricht 0,000001+00 PROZENT

IN SPALTE 5
DIE 1 26 MAL , ENTSpricht 285,714291-01 PROZENT
DIE 2 2 MAL , ENTSpricht 219,780221-02 PROZENT
DIE 3 0 MAL , ENTSpricht 0,000001+00 PROZENT
DIE 4 0 MAL , ENTSpricht 0,000001+00 PROZENT

IN SPALTE 8
DIE 1 23 MAL , ENTSpricht 252,747251-01 PROZENT
DIE 2 40 MAL , ENTSpricht 439,560441-01 PROZENT
DIE 3 0 MAL , ENTSpricht 0,000001+00 PROZENT
DIE 4 0 MAL , ENTSpricht 0,000001+00 PROZENT

IN SPALTE 9
DIE 1 25 MAL , ENTSpricht 274,725271-01 PROZENT
DIE 2 26 MAL , ENTSpricht 289,714291-01 PROZENT
DIE 3 0 MAL , ENTSpricht 0,000001+00 PROZENT
DIE 4 0 MAL , ENTSpricht 0,000001+00 PROZENT

IN SPALTE 10
DIE 1 12 MAL , ENTSpricht 131,868131-01 PROZENT
DIE 2 39 MAL , ENTSpricht 428,571431-01 PROZENT
DIE 3 12 MAL , ENTSpricht 131,868131-01 PROZENT
DIE 4 0 MAL , ENTSpricht 0,000001+00 PROZENT

IN SPALTE 12
DIE 1 2 MAL , ENTSpricht 219,780221-02 PROZENT
DIE 2 1 MAL , ENTSpricht 109,890111-02 PROZENT
DIE 3 9 MAL , ENTSpricht 989,010901-02 PROZENT
DIE 4 0 MAL , ENTSpricht 0,000001+00 PROZENT

IN SPALTE 13
DIE 1 23 MAL , ENTSpricht 252,747251-01 PROZENT

1

0709*MSPC-207 ULMER

KL1-RHP KAISERSLAUTERN

06.12.77 1:1111

DIE 2 0 MAL , ENTSpricht 0,00000!+00 PROZENT
DIE 3 0 MAL , ENTSpricht 0,00000!+00 PROZENT
DIE 4 0 MAL , ENTSpricht 0,00000!+00 PROZENT

IN SPALTE 14

DIE 1 4 MAL , ENTSpricht 439,56044!-02 PROZENT
DIE 2 0 MAL , ENTSpricht 0,00000!+00 PROZENT
DIE 3 0 MAL , ENTSpricht 0,00000!+00 PROZENT
DIE 4 0 MAL , ENTSpricht 0,00000!+00 PROZENT

IN SPALTE 15

DIE 1 12 MAL , ENTSpricht 131,86613!-01 PROZENT
DIE 2 0 MAL , ENTSpricht 0,00000!+00 PROZENT
DIE 3 0 MAL , ENTSpricht 0,00000!+00 PROZENT
DIE 4 0 MAL , ENTSpricht 0,00000!+00 PROZENT

IN SPALTE 16

DIE 1 5 MAL , ENTSpricht 549,45055!-02 PROZENT
DIE 2 0 MAL , ENTSpricht 0,00000!+00 PROZENT
DIE 3 0 MAL , ENTSpricht 0,00000!+00 PROZENT
DIE 4 0 MAL , ENTSpricht 0,00000!+00 PROZENT

IN SPALTE 17

DIE 1 3 MAL , ENTSpricht 329,67033!-02 PROZENT
DIE 2 0 MAL , ENTSpricht 0,00000!+00 PROZENT
DIE 3 0 MAL , ENTSpricht 0,00000!+00 PROZENT
DIE 4 0 MAL , ENTSpricht 0,00000!+00 PROZENT

IN SPALTE 18

DIE 1 9 MAL , ENTSpricht 989,01099!-02 PROZENT
DIE 2 0 MAL , ENTSpricht 0,00000!+00 PROZENT
DIE 3 0 MAL , ENTSpricht 0,00000!+00 PROZENT
DIE 4 0 MAL , ENTSpricht 0,00000!+00 PROZENT

IN SPALTE 19

DIE 1 30 MAL , ENTSpricht 329,67033!-01 PROZENT
DIE 2 0 MAL , ENTSpricht 0,00000!+00 PROZENT
DIE 3 0 MAL , ENTSpricht 0,00000!+00 PROZENT
DIE 4 0 MAL , ENTSpricht 0,00000!+00 PROZENT

IN SPALTE 20

DIE 1 60 MAL , ENTSpricht 659,34066!-01 PROZENT
DIE 2 22 MAL , ENTSpricht 241,75824!-01 PROZENT
DIE 3 9 MAL , ENTSpricht 989,01099!-02 PROZENT
DIE 4 0 MAL , ENTSpricht 0,00000!+00 PROZENT

SPALTE 11

UNTER 2 MINUTEN 75 MAL , ENTSpricht 682,50000!-01 PROZENT
ZWISCHEN 2 UND 10 MINUTEN 12 MAL , ENTSpricht 109,20000!-01 PROZENT
UEBER 10 MINUTEN 2 MAL , ENTSpricht 182,00000!-02 PROZENT

MITTLERE ANZAHL DER ZUSAMMENRUECKE IST 556,73016!-02

DIE STANDARDABWEICHUNG IST 731,02555!-02

DER VARIATIONSKOEFFIZIENT IST 130,83696!+00

MITTLERE ANZAHL DER BERUFSJAHRE IST 123,49206!-01

DIE STANDARDABWEICHUNG IST 919,88056!-02

DER VARIATIONSKOEFFIZIENT IST 744,99042!-01

0709*MSPD-207 ULMER

KL1-RHR KAISEKSLAUTERN

06.12.77 1F1111 S.

ENDE STDHP 1,54

IHR AUFTRAG BENDETIGTE:

KSB : 24 VON 26 K

TSB : 48 VON 80 K

PSB : 71 VON 150 K

RZS : 6,874 VON 30 SEC

TRANSPORTINDEX : 10,978

06.12.77 UM 11:37 UHR

ENDE BENEVH(0018,15) VOM 17.11.77 0,285

Herzversagen bei Schwimmer-Wettkampfen

Von einem tragischen Ereignis wurden die gestrigen Meisterschaftsschwimmwettkämpfe in Perugia überschattet. Der Italiener Teodoro Vanni (Dante) verstarb bei einem Schwimmwettkampf.

Spieler brach tot zusammen

PERUGIA (isd) 40.000 Zuschauer waren beim Spitzenspiel der ersten italienischen Fußball-Liga zwischen US Perugia und UEFA-CUP-Sieger Juventus Turin (0:0) von Entsetzen erfüllt. Perugia-B-Nationalspieler Renato Curci brach nach einem Zusammenstoß mit dem Juventus-Spieler Causio und wurde umgehend bereits beim Abtransport auf der Bahre nur noch den Tod des talentierten 24-jährigen Stürmers feststellen. Erste Untersuchungen lassen

NACHRICHTEN

Tod beim Fußballspiel

in Perugia - Beim Spitzenspiel der ersten italienischen Fußball-Liga zwischen Perugia-B-Nationalspieler Renato Curci und Juventus-Spieler Causio brach Renato Curci nach einem Zusammenstoß mit dem Juventus-Spieler Causio und wurde umgehend bereits beim Abtransport auf der Bahre nur noch den Tod des talentierten 24-jährigen Stürmers feststellen. Erste Untersuchungen lassen auf einen Herzinfarkt des jugendlichen Stürmers schließen.

1000 METER ZUM 25. APRIL: Bisher kein Unfall, aber hat sich schon zu schrecken.



KAREN KRANTICK, australische Spitzenspielerin, starb auf dem Tennisplatz.

Zwei Tore zum Sieg - dann kam der Tod!

Fußballspieler (28) starb, als die Kameraden feierten



Hugo hat sich für die 10. Bed Saden-Salmäster am Fließband

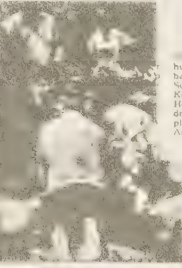
Von WERNER (ERET)

Bed Saden-Salmäster, 28. 4.

Amateur-Fußballer Hugo hat sich für die 10. Bed Saden-Salmäster am Fließband. Hugo hat sich für die 10. Bed Saden-Salmäster am Fließband. Hugo hat sich für die 10. Bed Saden-Salmäster am Fließband.

nam 4:1-Sieg den Platz verließ

Hugo hat sich für die 10. Bed Saden-Salmäster am Fließband. Hugo hat sich für die 10. Bed Saden-Salmäster am Fließband. Hugo hat sich für die 10. Bed Saden-Salmäster am Fließband.



1000 METER ZUM 25. APRIL: Bisher kein Unfall, aber hat sich schon zu schrecken.

Tot zusammengebrochen

huter Hans Ebner erlag bei einem Fußball-Fußballspiel wundenüberliefen. Schicksal, das gegen ihre französischen Kollegen aus der Region Comar einen Herzinfarkt. Einer der der Halbzeit dem gegnerischen Tor ausreißt. Nach plötzlich zusammen. Ein herbeigerufen. Arzt konnte nur noch den Tod feststellen.

Herzinfarkt - Lebensgefahr

Ein Herzinfarkt bedroht die Karriere des 24-jährigen Nationalspieler und mehrmals in der Weltmeisterschaft teilgenommenen Hugo hat sich für die 10. Bed Saden-Salmäster am Fließband. Hugo hat sich für die 10. Bed Saden-Salmäster am Fließband. Hugo hat sich für die 10. Bed Saden-Salmäster am Fließband.

Herzversagen beim Hockey

HÜTH KILN Tragischer Zwischenfall beim Hallenhockey-Turnier der Rheinischen-Verbandsliga in Huth bei Köln. Das 10-jährige Bioner-Spieler Bernd Götting starb durch Herzversagen. Wiederbelebungsversuche blieben erfolglos. Das Turnier wurde nach diesem Zwischenfall abgebrochen.

Tod beim Eishockey

des Hais - Ein tragischer Unfall überschattete in der Schweiz das Eishockey-Meisterschaftsspiel Florio (Basel, Neuchâtel) gegen Lausanne. 10 Sekunden vor Schluss nach der 20-Minuten-Spieler Pierre Kobler überfiel auf dem Eis ein Gegner. Der Arzt stellte Tod durch Herzversagen fest.

